ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

IMPRIMERIE DE FÉLIX LOCQUIN,
16, rue Notre-Dame des Victoires.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

PAR UNE SOCIÉTÉ DE MÉDECINS,

COMPOSÉE DE PROFESSEURS DE LA FACULTÉ, DE MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, DE MÉDECINS ET DE CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

IIIe ET NOUVELLE SÉRIE.—TOME XIV.

PARIS

BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Place de l'Ecole de Médecine, n° 4.

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, N° 14.

1842.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

MAI 1842.

RECHERCHES HISTORIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LE MÉCANISME DES LUXATIONS SPONTANÉES OU SYMPTÔMATIQUES DU FÉMUR;

Par J. PARISE, *interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.*

La fréquence et la diversité des affections articulaires, la difficulté de préciser leur nature à leur début, et surtout la difficulté de les guérir, ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins. Malgré les progrès que cette branche importante de la médecine doit à l'anatomie pathologique, quelques points importants de théorie et de pratique n'ont pas été suffisamment étudiés, ou sont encore controversés. Les preuves ne manqueraient pas à l'appui de cette proposition si elle pouvait être contestée; l'histoire des affections de la hanche en particulier est fort incomplète, elle offre de nombreux problèmes dont l'observation exacte, aidée des progrès de l'anatomie chirurgicale et pathologique, pourra seule donner la solution. Notre position d'interne des hôpitaux civils (et spécialement aux Enfants-Malades et aux Enfants-Trouvés) nous ayant permis d'observer un grand nombre d'affections de la hanche, nous avons spécialement étudié deux des points les plus litigieux de l'histoire de ces affections:

1° L'influence de l'hydropisie articulaire dans la production de la luxation symptômatique ou spontanée.

2° Les causes des changements de longueur du membre malade.

Démontrer que l'accumulation de liquide dans l'articulation de la hanche peut chasser la tête du fémur de sa cavité, tel est le but que nous nous proposons dans ce premier mémoire.

Sous le nom de luxation *spontanée* ou *consécutive* du fémur, de *coxalgie*, *fémoro-coxalgie*, les auteurs ont décrit plusieurs affections de l'articulation de la hanche offrant les mêmes symptômes à une certaine époque de leur développement, mais distinctes à leur début, par leur point de départ, par les lésions qui les caractérisent, et par la nature de ces lésions. Ces distinctions inconnues des anciens sont généralement admises aujourd'hui, depuis les travaux de Brodie et de Paletta. Il est en effet démontré, non seulement par des raisons théoriques, mais encore par l'examen nécroscopique :

1° Que dans la coxalgie l'altération peut commencer par les parties dures (os et cartilages), ou par les parties molles (synoviale, capsule, tissu cellulaire) ;

2° Que la nature de l'altération n'est pas toujours identique ;

3° Que conséquemment la coxalgie peut offrir une marche et des symptômes variables.

Nous avons du établir ces propositions, afin d'éviter le reproche d'être exclusif; car, en soutenant avec J.-L. Petit que l'accumulation de liquide dans l'article peut amener la luxation, nous n'ignorons pas que certaines coxalgies parcourent leurs périodes sans qu'il y ait luxation, comme M. Larrey l'a démontré; que d'autre part, lorsque la luxation a lieu, elle peut être due au gonflement des parties molles du fond de la cavité cotyloïde, ou bien à la carie des bords de cette cavité. Nous verrons plus loin, si les cas de ce genre sont aussi nombreux qu'on le pense généralement, si, dans ces cas, le liquide articulaire ne joue pas un rôle important, si enfin il n'est pas possible de se rendre compte de ces faits avec lesquels on a voulu renverser la théorie de J.-L. Petit.

Voici l'ordre que nous avons suivi dans ce travail :

1° Exposé des opinions des auteurs sur la luxation spontanée du fémur ;

2° Réfutation des objections faites à la doctrine de J.-L. Petit, réfutation basée sur des considérations anatomiques et physiologiques, sur l'expérimentation, et enfin sur des observations d'anatomie pathologique ;

3° Théorie du mécanisme de la luxation ;

4° Application de cette théorie aux luxations congénitales.

PREMIÈRE PARTIE.

Historique.

C'est en 1722 que J.-L. Petit publia ses *Observations anatomiques et pathologiques sur les chutes qui causent des luxations dont les auteurs n'ont point écrit.* Le titre seul de ce mémoire prouve que son auteur ne connaissait pas ce que les anciens avaient dit sur la maladie qui fait l'objet de son travail, ou que leurs observations, d'ailleurs fort incomplètes, lui paraissaient devoir s'appliquer à des maladies différentes.

Quoi qu'il en soit, il nous sera facile de démontrer que la plupart des anciens auteurs ont non seulement connu l'affection décrite par J.-L. Petit, mais encore attribué la luxation aux mêmes causes, et indiqué le même mécanisme que cet auteur.

Hippocrate qui connaissait les luxations congénitales, mentionne les luxations spontanées dans plusieurs passages de son traité *de articulis*, et semble renvoyer à un autre traité qui ne nous serait pas parvenu, l'étude plus complète de ces affections. (*De articulis, édit. de l'Encyclopédie, p.* 270.) Dans les aphorismes 59 et 60, section VI, il indique positivement la luxation spontanée, et l'explique par un amas de mucosités amassées dans la jointure. Tous les commentateurs d'Hippocrate ont suivi et développé ses idées.

Asclépiade le Bithynien attribue le déplacement au gonflement inflammatoire des parties molles articulaires. (*Collectio Niceti*, p. 155.)

Le passage de Celse relatif aux douleurs des hanches est trop vague, pour qu'il soit possible de déterminer s'il a eu en vue la coxalgie ou la sciatique.

Galien, dans ses commentaires, ne fait que paraphraser en peu de mots les idées d'Hippocrate. (*In aphorismos comment.* VI, in-fol. 1561, p. 104.) Ailleurs il invoque aussi le relâchement du ligament rond, résultant lui-même d'une accumulation surnaturelle d'humidité dans la jointure. (*Comment.* IV *in Hippocr. De articulis*).

Telles sont les notions fort incomplètes que les médecins grecs nous ont laissées sur la coxalgie et sa nature. Les auteurs qui suivirent Galien, Oribase, Cœlius Aurelianus, Aétius d'Amide, Actuarius, Alexandre de Tralles et Paul d'Ægine, attachés la plupart aux doctrines philosophiques de l'époque, l'éclectisme et le syncrétisme, ne s'élevèrent guère au-dessus du rôle de compilateurs. Peut-être, faut-il en excepter Cœlius Aurélianus et Paul d'Ægine. Le premier dans son chapitre *de Ischiadicis et Psoadicis* (*lib.* V, t. II, p. 353), parle de la coxalgie, qu'il ne distingue pas suffisamment de la carie vertébrale et de la sciatique. Il en indique assez bien les causes et particulièrement les percussions sur la hanche et les mouvements exagérés d'abduction du membre. La douleur du genou et même du pied, l'atrophie, le raccourcissement du membre et jusqu'à l'inclinaison du bassin, n'ont pas été omis, mais il ne parle pas de la luxation. Le second, *De re medicâ*, consacre un chapitre spécial (*De coxendicum morbo, lib.* III, *cap.* 77) à la maladie des hanches, qui pour lui ne diffère que par son siège des autres affections articulaires. Il attribue le déplacement à l'abondance de l'humeur qui relâche les ligaments.

Ce que nous avons dit des derniers médecins grecs (*græci recentiores*) s'applique aussi aux Arabes et surtout aux médecins *arabistes* du moyen âge; cependant Avicenne et Albucasis méritent d'être cités. Le premier, à l'article des luxations de la hanche, mentionne la luxation par cause interne, qu'il décrit d'une manière beaucoup plus complète, dans un article d'ailleurs très confus, intitulé : *De doloribus juncturarum et eis quæ communicant podagræ et sciaticæ ut aliis.* (*Lib.* III, *fen.* 22, *tractatus* II, *cap.* 5, *p.* 411. Venetiis apud Juntas. 1544, in-fol.). Il distingue la coxalgie de la goutte et de la sciatique; celle-ci lui paraît consécutive à l'affection articulaire. Parmi les causes, il mentionne particulièrement l'équitation et les percussions sur la hanche. Quant au déplacement, il admet l'explication d'Hippocrate. Il en est de même d'Albucasis, qui signale positivement l'allongement du membre. (*De chirurg. arabicè et latinè, curâ Johannis Channing.* Oxoniæ 1778, *lib.* I, p. 75.)

Le célèbre classique du quatorzième siècle, Guy de Chauliac ne

fait qu'indiquer la luxation spontanée, dont il donne les mêmes explications humorales. (*Grande chirurgie*. Bordeaux 1672, p. 412.)

Ambroise Paré, qui le premier a fait connaître les changements survenus dans la cavité cotyloïde, lorsque depuis longtemps la tête fémorale luxée a contracté des rapports nouveaux avec l'os des îles, nous parait être resté au dessous de ses prédécesseurs relativement à la luxation de cause interne. (*Œuvres compl.*, liv. 16, chap. 3.)

G. Fabrice d'Aquapendente, dans un article remarquable et fort détaillé, (*De ustione articulorum*) expose les idées d'Hippocrate et de Paul d'Ægine, et établit pour la luxation la distinction suivante : tantôt l'humidité de la jointure ayant relâché et distendu les ligaments, le fémur se déplace spontanément de son propre poids, tantôt au contraire, une humeur épaisse, concrète, remplit la cavité de réception et en expulse la tête de l'os.

Dans sa réponse à G. Ernest Schœffer qui l'avait consulté sur un cas de luxation consécutive, G. Fabrice de Hilden rapporte la maladie à une chute sur la hanche, et le déplacement fémoral à l'afflux des humeurs qui ont ramolli les ligaments et particulièrement le ligament rond qui retient la tête du fémur dans le cotyle. (*Op. omn.* Centuria 6, p. 632.)

Tel était l'état de la science sur ce point important de chirurgie, lorsque le 27 février 1722, J. L. Petit fit connaître à l'Académie royale des sciences ses *Observations anatomiques et pathologiques sur les chutes qui causent une luxation dont les auteurs n'ont point écrit*. L'importance de ce travail, la célébrité de son auteur, la théorie raisonnée qu'il y développe, les critiques amères et souvent injustes dont il fut l'objet, et cela à une époque de doute, de discussion, de progrès, à l'époque de la fondation de l'Académie de chirurgie, devaient nécessairement attirer l'attention des chirurgiens. Aussi, ne devons-nous pas nous étonner du nombre des travaux dont la luxation spontanée a été l'objet depuis. Le mémoire de J. L. Petit, reproduit presque en entier dans son *Traité des maladies des os*, est incontestablement supérieur à tout ce qu'ont écrit sur ce sujet les auteurs qui l'ont précédé et même beaucoup de ceux qui sont venus après lui, jusqu'à Paletta et Boyer. Ce travail est trop connu pour que je croie devoir l'analyser longuement. Sa doctrine trop exclusive a été attaquée sur trois points relatifs ; 1° à la cause de la maladie, cause unique et qu'il trouve toujours dans une violence extérieure agissant sur le grand trochanter ; 2° au mécanisme de la luxation ; 3° au raccourcissement du membre qu'il admet, dès le début, avant que la luxation soit effectuée. Nous re-

chercherons ailleurs si J. L. Petit a eu raison de nier l'allongement à la première période. Pour ce qui est du mécanisme du déplacement du fémur, il l'explique de la manière suivante :

« Lorsque dans une chute le grand trochanter est frappé, la tête du fémur est violemment poussée contre les parois de la cavité cotyloïde ; et comme elle remplit exactement cette cavité, les cartilages, les glandes de la synovie et le ligament de l'intérieur de l'article doivent souffrir une forte contusion qui sera suivie d'obstruction, d'inflammation et de dépôt. La synovie surtout s'amassera dans la cavité de l'articulation, la capsule ou tunique ligamenteuse en sera distendue, et la tête de l'os peu à peu chassée au dehors, sera enfin entièrement luxée.

« La synovie s'épanchant continuellement dans l'article, s'y épanchant même alors plus que dans l'état naturel et n'étant plus dissipée par les mouvements de la partie, on ne doit point être surpris qu'elle s'accumule et qu'elle remplisse la cavité au point de chasser la tête de l'os ; ce qu'elle fera avec d'autant plus de facilité que, relâchant les ligaments, elle les met hors d'état de résister non seulement à la force avec laquelle elle pousse l'os hors de sa boite, mais encore aux efforts que font les muscles pour tirer en haut la tête du fémur. La capsule ne sera donc pas seule distendue, le ligament rond souffrira aussi peu à peu un allongement qui sera accompagné d'une douleur très vive, laquelle augmentera par degrés et ne diminuera que quand ce ligament, tout à fait relâché et rompu, aura abandonné la tête de l'os à toute la puissance des muscles qui la tirent en haut. »

Cette théorie ne tarda pas à être attaquée. Dans les critiques passionnées et souvent injurieuses que le *Traité des maladies des os* valut à son auteur, la luxation consécutive ne fut point oubliée. (*Journal des savants*, Mars 1724, *p.* 82. *Examen de divers points d'anatomie, de chirurgie, etc.*, par Andry, 1725, *in*-12. Ouvrage analysé dans le *Journal des savants*, 1725, *p.* 425.) Il serait superflu d'exposer ici cette discussion trop souvent empreinte de ce pédantisme haineux, qui avait si longtemps maintenu la discorde entre les médecins et les chirurgiens, discussion qui ne révèle aucun fait nouveau, quoiqu'on y retrouve tous les arguments spéculatifs qui ont été reproduits depuis. Nier l'action de la synovie pour y substituer celle d'un *cal* ou d'une *excroissance* dont l'accroissement progressif chasse la tête du fémur, c'était à une théorie vraisemblable en opposer une autre entièrement hypothétique, puisqu'aucun fait n'était cité à l'appui ; puisque J. L. Petit put nier ce cal ou cette excroissance qu'il n'avait jamais rencontrés dans les

autopsies qu'il avait faites. (*Seconde lettre de M. Petit à M. XX., auteur de l'Extrait du traité des maladies des os, inséré dans le Journal des savants, mars* 1724, in-12.)

Les idées de J. L. Petit ont été généralement admises par les auteurs dont les écrits sont plus récents, mais la plupart sont restés bien au-dessous de lui. Tels sont Heister (*Institutiones chirurgicæ* 1739, *p.* 255), et J. Gorter (*Chirurgia repurgata,* 1742, p. 83). Celui-ci attribue la luxation au relâchement des ligaments, à l'accumulation des liquides et à la naissance d'une exostose qui, remplissant le cotyle, enchasse le fémur. Tels sont encore Van Swieten (*Comment. in Boerhaavii aphorismos.* 1746, t. I, p. 568), et Zacch. Platner (*Inst. chirurgicæ,* 1745). Ce dernier y ajoute le gonflement du fémur, dont aucun auteur que je sache n'avait encore parlé, et il fait observer que la luxation décrite par J. L. Petit était connue d'Hippocrate, et que des causes diverses capables d'enflammer l'article, comme les métastases, peuvent la produire.

Morgagni (*De sedibus et causis.* Epistola 46, art. 15) distingue plusieurs espèces de luxation par cause interne. Il admet la doctrine de J. L. Petit, mais il pense aussi que le déplacement du fémur peut résulter de la destruction et surtout du relâchement des ligaments, du développement de tumeurs dans le ligament rond ou dans tout autre point de la cavité cotyloïde, d'après l'autorité de Fallope, de Weslingius et de Valsalva. Ce dernier, consulté pour un enfant dont le membre gauche était plus long que l'autre, *soupçonna* que la glande synoviale augmentant peu à peu de volume repoussait le fémur.

Dans un excellent *Mémoire sur les luxations consécutives du fémur*, publié parmi ceux de l'Académie de chirurgie (t. v, p. 795, in-4°), Sabatier soumet à une critique judicieuse et modérée le travail de J. L. Petit. Il ne nie pas l'espèce de luxation décrite par cet illustre chirurgien, mais il soutient que toutes les luxations spontanées ne dépendent pas de chutes sur le grand trochanter, qu'elles peuvent reconnaître des causes internes ou constitutionnelles capables de relâcher les ligaments, de gonfler les os ou d'augmenter la quantité de synovie; de même qu'elles reconnaissent des causes accidentelles agissant directement ou par contrecoup. Il soutient en outre, et c'est là le côté vraiment neuf de son travail, que la luxation consécutive peut résulter de la carie, de la destruction des bords de la cavité cotyloïde. Il appuie cette doctrine sur quatre observations de coxalgies arrivées à leur dernière période et qui offrirent un raccourcissement progressif sans allongement préalable, caractère qui

différencie cette espèce de luxation de celle décrite par J. L. Petit.

Portal, dans ses *Observations sur la nature et le traitement du rachitisme* (1797), attribue le déplacement du fémur à des causes très diverses, mais il cherche surtout à établir l'influence du gonflement de la glande synoviale affectée du vice scrofuleux. Trois autopsies viennent à l'appui de cette théorie.

L'année suivante, parut dans les *OEuvres chirurgicales de Desault* un mémoire sur les *luxations spontanées du fémur*, dans lequel Bichat repousse la doctrine de J. L. Petit, comme contraire aux observations anatomo-pathologiques de son maître, et soutient que la cause matérielle de ces luxations est un engorgement avec tuméfaction des cartilages articulaires qui, remplissant peu à peu la cavité cotyloïde, en chassent le fémur. Quel que soit notre respect pour la mémoire de Bichat et de son illustre maître, cette explication est tellement en contradiction avec les idées généralement reçues aujourd'hui sur la vitalité des cartilages et leurs modifications pathologiques, que nous ne pouvons croire que les faits d'ailleurs fort incomplets, sur lesquels elle est appuyée, aient été observés avec toute l'attention désirable.

Boyer (*Leçons sur les maladies des os*, 1803, et *Traité des maladies chirurgicales*, 1814), après avoir combattu par des arguments théoriques sur lesquels nous reviendrons plus tard, l'opinion de J. L. Petit, admet les idées de Bichat et de Sabatier, qu'il s'approprie par le talent avec lequel il les expose. Son excellente description a servi de type à celles qui ont paru depuis, et les doctrines de cet illustre chirurgien se retrouvent encore dans le savant ouvrage de MM. Humbert et Jacquier, publié en 1835. (*Essai et observations sur la manière de réduire les luxations spontanées et symptômatiques.*)

Le mémoire d'ailleurs très remarquable d'Albert de Bremen et Ficker, et celui de Samuel Cooper, couronnés tous deux en 1807, le premier, par l'Académie de Vienne, le second, par le collège des chirurgiens de Londres, n'offrent rien à noter touchant le mécanisme de la luxation spontanée.

Il n'en est pas de même d'une monographie du professeur Rust, qui parut à Vienne, en 1817, et dont l'analyse détaillée a été publié par M. Jourdan dans le t. Ier du *Journal compl., du dict. des sciences méd.*, p. 65. L'auteur cherche à prouver que la maladie attaque d'abord le centre de la tête fémorale, qu'elle débute par l'inflammation du périoste interne (*Tela medullaris* de Blumenbach), avec tendance à l'ulcération et à la destruction du cen-

tre à la circonférence ; et que la luxation n'est que le résultat inévitable du gonflement de la tête osseuse, qui, ne pouvant plus être contenue dans sa cavité, en sort peu à peu.

C'est à la même époque (1817), que M. Larrey (*Mémoires et campagnes*) publia le résultat de ses recherches sur la *fémoro-coxalgie*. Ce travail fort important, reproduit et développé dans sa *Clinique chirurgicale*, est surtout remarquable au point de vue pratique : l'envisager sous ce rapport serait nous éloigner de notre sujet. Sous le rapport dogmatique, nous dirons seulement que M. Larrey, se fondant sur l'observation anatomique et pathologique, a le premier nié le gonflement inflammatoire des cartilages, que, le premier, il a insisté sur la rareté de la luxation considérée comme conséquence de la *fémoro-coxalgie*, alors même que le membre malade était allongé ou raccourci ; et qu'il considère la luxation dans les cas où elle a été observée, non comme *spontanée*, mais comme étant toujours l'effet médiat ou immédiat d'une cause mécanique, favorisée par l'état morbide de l'articulation. (*Cliniq. chirurg.* Introduction, p. 14.) D'ailleurs, sans admettre la doctrine de J. L. Petit, M. Larrey accorde une certaine influence au liquide épanché dans l'article, comme le prouve le passage suivant : « mais le travail d'érosion interne est accompagné « d'un suintement séreux, lymphatique, qui remplit d'abord la « cavité cotyloïde et concourt sans doute à l'éloignement de la tête « du fémur, dont les dimensions se réduisent par la carie qui en « attaque la surface...» (p. 335, t. 1er.)

Déjà M. Brodie avait publié plusieurs mémoires importants dans les *Medico-chirurgical transactions*, t. 4, 5 et 6, lorsqu'il fit paraître ses *Pathological researches and surgical observations on the joints*. London, 1818, ouvrage traduit en français l'année suivante. Parmi les observations nombreuses et fort intéressantes que cet ouvrage renferme, plusieurs se rapportent à la coxalgie. Des quatre espèces de tumeurs blanches admises par l'auteur, la seconde espèce seulement, le fongus articulaire lui paraît étranger à l'articulation de la hanche : il y a observé l'inflammation de la synoviale, l'affection scrofuleuse des articulations ayant son origine dans la substance celluleuse des os, et surtout l'ulcération primitive des cartilages. C'est à cette dernière espèce qu'il rattache la luxation symptômatique, dont il expose le mécanisme à la manière de J. L. Petit, sans le citer. Une observation curieuse que nous rapporterons plus loin vient à l'appui de cette doctrine.

Paletta, à qui nous devons la première histoire de la luxation

congénitale, rapporte plusieurs faits curieux de luxation spontanée, dans ses *Exercitationes pathologicæ* (in-4°, 1820), aux articles *de Ischiade* et *de coxitide*. Il établit, contre l'opinion de Cotunni, que la sciatique *Ischias* a presque toujours sa cause dans les différentes formes de l'inflammation de l'articulation de la hanche, et il réserve le nom de *coxitis* à l'affection scrofuleuse des os qui concourent à former cette articulation. Quant au déplacement du fémur, dont il ne se rend pas bien compte (*Perobscura hucusque fuit ratio ob quam femur prolabitur in ischiade*) Paletta l'attribue à la destruction des surfaces articulaires et surtout du fémur. (*Loco citato*, p. 38.)

Dzondi (Extrait de l'*Allgeimeine medic. Zeitung*, 1833, dans les *Archives gén. de méd.*, 1834, t. v) soutient que la coxalgie toujours causée par un irritant rhumatique, a son siége originel dans l'inflammation de la surface extérieure de la capsule articulaire, dans les parties fibreuses voisines, ainsi que dans le périoste qui entoure la cavité cotyloïde et l'extrémité supérieure du fémur. Le plus souvent, l'irritation concentrée sur un point limité, soit de la capsule, soit du périoste de l'ilium ou du fémur, s'étend ensuite circulairement aux parties fibreuses déjà indiquées. « Quelquefois même, dit-il, au milieu des désordres considérables occasionnés par de vastes collections purulentes, dont la source était dans le périoste, j'ai vu la capsule intacte, la cavité articulaire sans trace de pus, la membrane synoviale et les cartilages parfaitement sains: quoique pendant la vie tous les symptômes de la luxation spontanée eussent existé. » Ce qui ne prouve autre chose qu'une erreur de diagnostic. Plus tard, l'affection s'étend à l'articulation, de là l'allongement du membre, résultant du gonflement de la synoviale et des cartilages articulaires; ce qu'il eût fallu démontrer. Remarquons encore avec M. A. Bérard, que l'auteur est en contradiction, lorsqu'après avoir placé à l'extérieur de la capsule le siège primitif de la maladie, il vient expliquer un de ses premiers phénomènes, l'allongement, par le gonflement inflammatoire des parties molles intraarticulaires.

Selon M. Fricke, dont le travail publié dans le même journal a été analysé dans les *Archiv. gén. de méd.*, t. IV, 1834, on a confondu jusqu'ici sous la même dénomination, deux maladies bien distinctes; l'une, qu'il appelle *coxalgie*, affecte les muscles et les nerfs, et donne lieu à l'allongement du membre; l'autre, qu'il nomme *coxarthrocace*, est une véritable inflammation de l'article. Celle-ci n'offre jamais d'allongement réel, et peut être suivie de

luxation, lorsque le fémur et le rebord cotyloïdien ont été détruits par la suppuration. Ces assertions, appuyées d'expériences sur le cadavre, ont eu quelques retentissements ; nous verrons ailleurs ce qu'il faut penser de ces expériences et des conclusions que l'auteur en a tirées.

La question en était là, lorsque M. Lesauvage de Caën (*Archiv. de méd.*, novembre 1835), vint renouveler la doctrine de J. L. Petit, et la généraliser en l'appuyant sur des faits nouveaux. Dans ce mémoire parfaitement raisonné et remarquable à plus d'un titre, M. Lesauvage attaque la théorie généralement admise de Bichat, Boyer, etc., théorie fondée sur le gonflement inflammatoire des parties molles articulaires et surtout des cartilages, que l'anatomie repousse et qu'aucun fait bien authentique n'établit. Il réfute les objections adressées à J. L. Petit, et soutient que la luxation est l'effet de l'hydarthrose, résultat elle-même de l'irritation de la synoviale.

Depuis cette publication, la doctrine de J. L. Petit a été réhabilitée ; soutenue de nouveau par M. A. Bérard (*Dict. des sciences méd.*, t. xv, 1837, p. 18), et par M. Denonvilliers (*Dict. des Etudes médic.*), elle a été reproduite dans différentes thèses, parmi lesquelles nous ne citerons que celle de notre excellent ami M. Vicherat (*Essai sur quelques points de la coxalgie, etc.*, 1840). Aussi exclusif que J. L. Petit et que M. Lesauvage, il soutient que toutes les coxalgies, à l'exception de celles qui débutent par les os et dépendent du vice scrofuleux, ce qui est rare, reconnaissent pour cause première le rhumatisme aigu ou chronique, dont le premier effet est l'hydropisie de l'article. Puis il développe les idées de M. Fricke et de M. Malgaigne, sur l'allongement et le raccourcissement du membre ; nous examinerons ailleurs cette partie, la plus curieuse de sa thèse.

Viennent ensuite vingt-deux observations recueillies à l'*Hopital des Enfants Malades*, pendant l'année 1838, dans le service de MM. Baffos et Malgaigne. Tous ces faits, excepté ceux qui datent des premiers mois de l'année, nous les avons aussi observés et recueillis : nous étions alors interne du service. La plupart de ces observations, les 1re, 2e, 4e, 7e, 9e, 14e, 16e et 18e, peuvent être considérées, ainsi que le fait M. Vicherat, comme des cas d'hydropisie simple ou compliquée de la hanche, mais elles ne peuvent en donner la preuve qui ne peut venir que de l'inspection directe. Or, tous ces malades sont sortis ou guéris, ou dans le même état. Deux nécropsies sont rapportées ; dans l'une, la maladie était trop avan-

cée pour que l'on pût remonter aux lésions primitives ; l'autre, est celle que nous rapportons dans ce travail.

En résumant cet historique, nous voyons qu'on peut rattacher ces opinions à trois théories principales :

1° Dans l'une la luxation est due à l'accumulation d'un liquide qui, repoussant le fémur, le livre à l'action musculaire. C'est la théorie de J. L. Petit que l'on trouve dans les anciens, Hippocrate, Galien, Paul d'Ægine, les Arabes, les deux Fabrices, etc., qu'ont admise Heister, Morgagni, Van Swiéten, Platner, Brodie, M. Lesauvage, M. A. Bérard, etc.

2° La seconde, aussi fort ancienne, puisqu'elle remonte à Asclépiade de Bithynie, attribue la luxation au développement d'une tumeur qui, remplissant la cavité cotyloïde, en chasse le fémur. Quant au siége et à la nature de cette tumeur, il y a dissidence. A. Les uns avec Gorter, Andry, en font une exostose, un cal, ce qui n'a pas été démontré.—B. Pour d'autres, Bichat, Boyer, Lobstein, Dzondi, etc., c'est un gonflement inflammatoire des cartilages que l'anatomie pathologique n'admet pas. — C. D'autres, avec Valsalva, Portal, Fallope, Morgagni, Boyer, l'attribuent au gonflement du tissu adipeux du fond de la cavité cotyloïde. Quelques faits viennent à l'appui de cette théorie, qui nous paraît vraie pour certains cas. — D. Enfin, pour M. Rust, c'est la tête fémorale elle-même qui se développant outre mesure, ne peut plus être contenue dans le cotyle.

3° La troisième théorie, plus moderne, soutenue par Sabatier, par Paletta, admise par Boyer, M. Fricke, M. Bégin et presque tous les chirurgiens, ne voit dans la luxation que le résultat de la carie des os, soit des bords de la cavité, soit de la tête du fémur, soit enfin de l'une et de l'autre. Cette doctrine est fondée sur des observations d'anatomie pathologique nombreuses ; mais il ne faut pas oublier que dans presque tous les cas où l'on a trouvé des caries, la maladie était fort ancienne et les désordres tels, qu'il est souvent impossible d'affirmer que les destructions qu'on observe ont précédé, déterminé la luxation.

DEUXIÈME PARTIE.

Réfutation des objections faites à la théorie de J. L. Petit.

Les idées de J. L. Petit, nous l'avons déjà dit, furent attaquées par N. Andry, dont les raisonnements souvent reproduits depuis, ont été développés par Boyer, en ces termes :

« Cette explication paraît d'abord très plausible ; mais lorsqu'on l'examine attentivement on sent aisément qu'elle manque de solidité. En effet, en supposant que la contusion des surfaces articulaires, de la glande synoviale et du ligament rond, donne lieu à une sécrétion plus abondante de synovie, et que cette humeur ne soit point résorbée, elle se portera entre le col du fémur et le ligament orbiculaire qui s'attache à sa base et distendra ce ligament ; mais quelle que soit la quantité de synovie sécrétée, cette humeur ne sera jamais capable de forcer la résistance de ce ligament et celle qui provient de la rétraction des muscles nombreux qui environnent l'articulation, de chasser la tête du fémur hors de la cavité cotyloïde ; car si la synovie épanchée entre le col du fémur et le ligament orbiculaire, venait à s'épaissir, elle serait plus propre à retenir l'os dans la cavité cotyloïde qu'à l'en expulser. Il est donc certain que Petit, en reconnaissant que la tête de l'os ne pouvait pas être logée dans la cavité cotyloïde, s'est mépris sur la cause de la disproportion entre cette cavité et la tête du fémur, et par conséquent, sur la nature du désordre de l'articulation qui donne lieu à la luxation. Au reste comme ce célèbre chirurgien ne dit point avoir constaté par l'ouverture du corps, l'état des parties dans cette maladie, son opinion n'a d'autre valeur que celle d'une simple conjecture. » (*Loco cit. p.* 308.)

L'argumentation de Boyer peut se réduire aux trois objections suivantes : 1° L'accumulation de sérosité dans la capsule iléo-fémorale, loin de chasser le fémur, tendra plutôt à l'appliquer plus fortement dans sa cavité. 2° Elle sera incapable de distendre une capsule fibreuse aussi forte et des muscles aussi

puissants que ceux qui maintiennent l'articulation de la hanche. 3° Enfin l'observation n'a pas démontré cette accumulation de fluide.

C'est dans cet ordre que nous allons examiner la valeur de chacune de ces objections; mais avant de répondre à la première, il est indispensable d'étudier l'influence de la pression de l'air sur l'articulation de la hanche, et les effets des injections liquides dans sa cavité. L'importance de ces phénomènes encore peu connus justifiera les détails dans lesquels nous allons entrer.

Influence de la pression atmosphérique sur l'articulation coxo-fémorale.

Cette influence est des plus remarquables; déjà indiquée par Gorter, entrevue par Paletta, elle a été mise dans tout son jour par les recherches des frères Weber et par celles de M. Guérin.

Gorter cité par MM. Humbert et Jacquier, est le premier, que nous sachions, qui dans ses Commentaires sur l'aphorisme 59, section VI, d'Hipprocrate, ait positivement attribué la résistance que l'on éprouve à séparer le fémur de sa cavité, à la pression atmosphérique démontrée vers le milieu du dix-septième siècle par les disciples de Galilée.

Paletta (*Exercitationes pathologicæ. P.* 69.) pense que la principale cause qui retient la tête du fémur est le bourrelet fibreux qui l'embrasse au-dessous de son col, et que le bruit que l'on entend, en la faisant sortir de sa cavité, est du à la résistance vaincue de ce ligament et à l'irruption de l'air dans la cavité.

Les expériences de Weber ne laissent rien à désirer; on peut les varier, elles donnent toujours les mêmes résultats. En voici le résumé : Un cadavre étant placé sur le ventre, les jambes pendantes, si l'on perfore le fond de la cavité cotyloïde, la tête du fémur tombe sur le champ dans la capsule. Ce phénomène a lieu malgré l'état d'intégrité de la capsule et des muscles qui entourent l'article. Si au contraire, on laisse la cavité cotyloïde

intacte, on a beau couper les ligaments et les muscles, les surfaces articulaires restent en rapport même après la section complète du ligament capsulaire ; mais la moindre ouverture faite à la cavité détermine leur séparation.

Le fémur complètement séparé du tronc, étant replacé dans le cotyle, reste en place, si l'on ferme l'ouverture avec le doigt, et tombe immédiatement si l'on permet l'entrée de l'air. Ces expériences répétées sur une articulation détachée démontrent que le poids seul de l'extrémité supérieure du fémur suffit pour vaincre la prétendue résistance qu'opposerait à sa sortie le bourrelet cotyloïdien.

De ces faits M. Weber conclut que la pression de l'air seule maintient la tête du fémur dans la cavité cotyloïde.

Cette conclusion a été attaquée comme trop absolue par le docteur Lauër qui a répété ces expériences, sous la direction de M. Fricke, de Hambourg. Son travail, dont nous devons la connaissance à la bienveillance de M. Hippolyte Larrey, professeur au Val-de-Grace, a été publié dans le journal de Dieffenbach. (*Quelques considérations concernant la force qui maintient la tête du fémur dans la cavité cotyloïde.*)

Sans nier l'action de la pression de l'air, M. Lauër soutient que son influence a été exagérée ; que les ligaments, les muscles surtout concourent puissamment à maintenir les os en rapport. Il se fonde sur ce que la tête du fémur n'abandonne que des deux tiers la cavité cotyloïde quand la capsule n'est pas coupée, tandis qu'elle tombe tout à fait quand elle est incisée circulairement ; sur ce que la cavité étant perforée et les muscles intacts, la cuisse ne s'allonge que de 3 lignes, tandis qu'elle s'allonge de 5 quand les muscles sont coupés. Ces faits prouvent seulement que les ligaments et les muscles, offrant une résistance qui ne peut être vaincue par le poids du membre, limitent l'étendue du déplacement, mais ne l'empêchent pas. Il s'appuie aussi sur les raisonnements qui suivent : « Si sur le cadavre, dit-il, l'influence des muscles paraît nulle, il n'en est pas de même sur l'homme vivant ; là elle est immense, comme

le prouve le raccourcissement du membre, par la seule contraction musculaire, qu'elle soit volontaire, ou provoquée par la douleur, comme après une contusion, dans la coxalgie, etc.; comme le prouve encore l'allongement du membre par le relâchement des muscles, fait dont on peut se convaincre tous les jours. Si la théorie de Weber était vraie, le fémur ne serait maintenu que par une force de 80 livres à peu près; c'est à dire une force égale au poids d'une colonne de mercure qui aurait la hauteur du baromètre et la tête du fémur pour base (6 pouces carrés à peu près). Une force de 100 livres devrait donc luxer le fémur; soutenir cela serait absurde. Si la théorie de Weber était fondée, on devrait sentir quelque incommodité dans l'articulation quand la pression atmosphérique est notablement diminuée; la marche devrait être gênée, impossible même. Eh bien! ni De Saussure sur le Mont-Blanc, ni Boussingault sur le Chimboraço, n'ont rien éprouvé de semblable. »

Loin de nous l'idée de soutenir que les muscles ne concourent nullement à maintenir les os en rapport; car indépendamment de leur action propre, tous les muscles qui se portent du bassin au fémur, ont pour effet commun de rapprocher les deux os. Nul doute que, quand ils se contractent, la tête fémorale supporte une pression beaucoup plus forte que celle de l'atmosphère. Nul doute enfin que la résistance des ligaments et des muscles s'ajoute à la pression atmosphérique, pour s'opposer aux déplacements violents. Mais la question est de savoir si la pression atmosphérique peut suffire à elle seule à maintenir les surfaces articulaires en rapport. Les raisonnements de M. Laüer sont loin de prouver le contraire. Les deux premiers tirés de l'allongement et du raccourcissement du membre, reposent sur deux erreurs, comme nous le démontrerons plus tard, en discutant la doctrine de M. Fricke. Les autres n'ont pas plus de valeur, car en admettant avec l'auteur, que la pression atmosphérique agisse sur le fémur avec une force de 40 kilogrammes, il est évident qu'elle sera plus que suffisante pour maintenir la tête

du fémur, laquelle n'est sollicitée que par le poids du membre. L'expérience sur le cadavre est là pour le démontrer : coupez les muscles et la capsule, le membre ne tombe pas. Si les deux savants cités n'ont pas éprouvé de gêne dans les jointures, c'est qu'ils ne s'étaient pas élevés assez haut pour que la pression atmosphérique diminuât assez pour devenir inférieure au poids du membre. Les chiffres précédents nous ayant paru exagérés, nous avons calculé de nouveau le poids de la pression de l'air sur la tête du fémur, à différentes hauteurs; nous l'avons comparé avec le poids du membre et nous avons cherché à vérifier nos calculs par l'expérience sur le cadavre. Nous avons pesé les membres inférieurs de trois sujets adultes (soldats), après les avoir désarticulés en coupant les chairs circulairement au niveau de l'article, de manière à diviser les adducteurs vers leur attache et les muscles fessiers vers leur milieu. Sur le premier, taille 1 mètre 64 centimètres, chaque membre abdominal très amaigri, mais un peu infiltré, pesait quatre kilogrammes et demi. Sur le deuxième, taille 1 mètre 67 centimètres, mort comme le premier de dysenterie, mais peu amaigri, chaque membre pesait cinq kilogrammes et demi. Sur le troisième, taille 1 mètre 62 centimètres, écrasé par un éboulement de terre et mort deux heures après l'accident, chaque membre, très fortement musclé, avait un poids de huit kilogrammes et demi. Chez tous ces sujets, le diamètre de la tête fémorale était de 5 centimètres. — La valeur de la pression atmosphérique agissant sur le fémur est égale au poids d'une colonne de mercure ayant la hauteur du baromètre et pour base la surface d'un grand cercle de la sphère fémorale, et non la surface de la tête, comme le veut M. Lauër; ce qui donne une force de 20 kilog. sous la pression de 760 mill.; de 14 kilog. 250 gr. sous la pression de 500 mill., comme sur le mont Etna; et de 10 kilog. 599 gr. sur les hautes montagnes où la pression tombe à 400 mill. — Ces résultats ne changent pas ce que nous venons de dire des objections de M. Lauër. Après avoir enlevé les muscles de la hanche, coupé le fémur et incisé la capsule circulairement,

nous avons cherché à apprécier la force nécessaire pour arracher le fémur de sa cavité. En tirant dans la direction de l'axe de la cavité, au moyen de poids fixés au grand trochanter, 13 kilog. étaient facilement supportés, mais 15 kil. entraînaient le fémur après quelques secondes. Si les résultats de l'expérience ne sont pas conformes à ceux que fournit le calcul, cela tient à ce que le paquet adipeux étant refoulé dans le cotyle, la tête du fémur en sort un peu, ce qui permet à l'air d'y pénétrer en déprimant le bourrelet cotyloïdien à son côté interne. Lorsque la capsule n'est pas coupée, l'air pénètre encore dans l'intérieur de l'article, en passant à travers le tissu cellulaire qui remplit la grande échancrure. Mais il est facile de voir qu'il ne peut en être ainsi sur le vivant.

Enfin, s'il fallait admettre avec M. Friche un allongement du membre dû au relâchement des muscles, qui permît à la tête du fémur de s'éloigner d'une certaine quantité, du fond du cotyle, on ne pourrait le comprendre qu'en admettant l'une ou l'autre des deux hypothèses suivantes : ou bien un vide s'est formé entre le fémur et l'os iliaque, ce qui est impossible, puisqu'il n'y a pas de force supérieure à la pression de l'atmosphère, qui agisse actuellement sur les os pour les écarter : ou bien un liquide s'est interposé entre les surfaces, remplit les vides et fait équilibre à cette pression dont l'action devenant nulle abandonne le membre à sa pesanteur.

La pression atmosphérique est une force toujours active, elle agit toujours de la même manière, et ne s'épuise jamais. Elle n'offre que des variations bien légères, si on les compare à celles que présente la force musculaire. Celle-ci en effet est extrêmement variable dans son intensité, essentiellement intermittente de sa nature ; aussi quelle que soit son énergie, serait-elle vaincue par une force peu considérable, mais continuellement agissante comme le poids du membre.

Concluons de tout ceci avec M. Weber et le professeur Muller (*Traité de Physiologie.* T. 1, p.), que la pression atmosphérique est la cause essentielle qui maintient en con-

tact les surfaces articulaires et que l'action musculaire n'a qu'une influence accessoire.

Tendance au vide dans certains mouvements du fémur.

Dans son *Mémoire sur l'intervention de la pression atmosphérique dans le mécanisme des exhalations séreuses* (*Gaz. méd.* mai 1840), M. J. Guérin a démontré par des expériences fort ingénieuses, que dans certains mouvements du fémur, il y a formation d'espaces vides dans la cavité cotyloïde. Déjà Paletta (*Loco citato*, p. 65) avait remarqué ces espaces, qu'il attribuait au défaut de symétrie de la tête et de la cavité; il les démontrait en pratiquant une petite fenêtre à la cavité cotyloïde, ce qui lui permettait d'observer ce qui s'y passait: « Res enim vero « anatomico, digna nec injucunda fuit contemplari varios motus « capitis femoris, positusque varios quos idem in amplâ cotylis « cavitate sumit et miras quas facit ligamentum teres contor- « siones, etc. »

Le procédé de Paletta, en annulant les effets de la pression atmosphérique, devait l'induire en erreur. Aussi a-t-il beaucoup exagéré l'étendue de ces espaces par lesquels il explique les différences de longueur que le membre abdominal présente quelquefois. Mais il y a loin de ces faits aux expériences de M. Guérin, et surtout aux conclusions qu'il en a tirées.

La production de ces intervalles vides résulte d'un léger défaut de symétrie entre la tête fémorale et sa cavité de réception. La tête du fémur est à peu près sphérique, ainsi que l'on peut s'en assurer par diverses coupes; mais elle est un peu allongée et saillante vers l'insertion du ligament rond. De là l'explication des vides qui tendent à se former dans certains mouvements et qui font descendre ou monter le mercure dans le tube recourbé de M. Guérin.

En examinant attentivement ces mouvements du fémur sur une articulation préparée, nous avons vu le tissu cellulaire adipeux qui remplit l'arrière-cavité cotyloïdienne, venir faire saillie sous le ligament qui convertit en trou la grande échan-

croure dans certains mouvements, et s'enfoncer dans les mouvements contraires. Sur une des articulations qui nous ont servi à étudier ce phénomène, les vaisseaux cotyloïdiens remplis de sang étaient conservés; on voyait le sang mêlé de bulles d'air se précipiter vers l'intérieur de l'article, lorsque le paquet adipeux s'enfonçait, et se répandre au dehors quand il devenait saillant. Ces vaisseaux ainsi remplis de sang représentaient le tube de M. Guérin. Voici ce que nous avons constamment observé :

1° Dans le mouvement de flexion sur le bassin le peloton adipeux fait une légère saillie ; il se déprime dans l'extension.

2° Il fait saillie dans le mouvement d'adduction, il se déprime dans l'abduction.

3° Quelle que soit la position du membre, le paquet adipeux devient saillant dans la rotation en dehors ; il s'enfonce dans la rotation en dedans.

Ces résultats ne changent pas, lorsqu'on a préalablement coupé le ligament rond, par une perforation que l'on a fermée avec soin : ce qui prouve que ces mouvements du paquet adipeux ne dépendent pas des tiraillements de ce ligament. Comme ils cessent au contraire quand on a perforé la cavité cotyloïde, ils résultent évidemment de la formation d'espaces vides dans l'intérieur de l'article.

De ce qui précède nous concluons encore que le tissu adipeux articulaire de la hanche, est destiné à remplir les vides qui tendent à se former dans le cotyle pendant certains mouvements, et que l'ouverture par laquelle il se continue avec le tissu cellulaire extra-articulaire, est une voie par laquelle la pression de l'air peut, jusqu'à un certain point, faire sentir son influence dans la cavité cotyloïde.

Injections dans l'articulation coxo-fémorale.

En supposant, dit Boyer, que la synovie s'amasse dans la jointure, elle sera plus propre à retenir l'os dans la cavité cotyloïde qu'à l'en expulser. Si nous ne savions combien d'erreurs

passent inaperçues sous l'autorité d'un grand nom, nous aurions lieu de nous étonner de ce que celle-ci ait été si souvent reproduite, alors qu'une expérience bien simple eût suffi pour la détruire. Nous voulons parler des injections dans la cavité de l'articulation coxo-fémorale, sur lesquelles M. Bonnet, de Lyon, a le premier appelé l'attention dans son excellent *Mémoire sur l'influence des positions dans les maladies articulaires*. (*Gazette médicale*. 1840.) Bien avant cette époque, nous avions fait ces expériences en suivant les mêmes procédés, à propos d'un cas de luxation de la hanche produite par une hydropisie articulaire, que nous présentâmes à la *Société des Internes des Hôpitaux*, le 28 novembre 1838, pour venir à l'appui d'une nouvelle explication de la théorie de J.-L. Petit, dont ce fait nous avait donné l'idée. En établissant ces dates, nous ne cherchons nullement à enlever la priorité à M. Bonnet, nous voulons seulement constater qu'ayant expérimenté dans des vues toutes différentes, nous sommes arrivés, chacun de notre côté, aux mêmes résultats généraux. Heureux de nous être rencontré avec un observateur aussi consciencieux, nous avons retranché les développements que nous avions donnés à cet article; nous l'aurions même supprimé si nos expériences n'eussent été poussées plus loin.

On peut injecter l'articulation de la hanche par une perforation pratiquée dans un point quelconque de la cavité cotyloïde ou même du grand trochanter, ce que nous avons fait plusieurs fois, pour démontrer que l'expulsion de la tête du fémur n'est pas l'effet du choc du fluide injecté; la perforation se rendait obliquement à la face antérieure du col. L'injection se répandant autour du col et distendant la capsule, pénètre quelquefois aussitôt dans le fond de la cavité cotyloïde. Mais, si le fémur est dans une abduction légère, le bourrelet cotyloïdien forme une sorte de soupape qui s'oppose à l'entrée du liquide dans le cotyle, et par conséquent à la séparation des surfaces articulaires. Cette séparation se fait immédiatement, quand on perfore le fond du cotyle, ou bien quand on porte le

fémur dans l'adduction. Dans le premier cas l'influence de la pression atmosphérique étant annulée, le fémur peut obéir à la résultante des pressions qui le sollicitent en dehors; dans le second, c'est encore le même phénomène, car dans le mouvement d'adduction, une portion du col s'enfonçant dans le cotyle, permet au fluide d'y pénétrer, ce qui neutralise la pression atmosphérique.

Le procédé le plus simple consiste à perforer la partie la plus mince de la cavité cotyloïde, au moyen d'un foret porté obliquement à travers le tissu adipeux cotyloïdien; la synoviale forme ainsi une valvule analogue à celle que forme la muqueuse vésicale à l'entrée des uretères dans la vessie, véritable soupape qui s'oppose à la sortie du liquide injecté. Pour le faire sortir, il suffit d'introduire un tube ou une sonde cannelée par cette ouverture et de presser sur la capsule.

Que l'injection soit faite avec de l'air, de l'eau ou une matière solidifiable, elle donne toujours les mêmes résultats. Les injections solidifiables sont indispensables pour apprécier les changements survenus dans l'intérieur de l'article; dans les autres cas les injections d'eau sont préférables, car on peut alternativement remplir ou vider la capsule et l'étudier dans ces deux états.

Les résultats sont encore les mêmes, soit que, laissant intact le fémur, on détache une portion de l'os iliaque; soit que l'on coupe le fémur au-dessous du grand trochanter; que l'articulation soit disséquée ou couverte des muscles qui l'enveloppent. Mais si l'on veut obtenir des résultats précis et comparables sur divers sujets, il faut enlever les parties molles du bassin, disséquer l'articulation en conservant les tendons des muscles pelvitrochantériens, et couper au-dessous du grand trochanter le fémur, qui devra être dépouillé de ses parties molles de même que les os de la jambe, afin que l'injection étant faite, on puisse adapter l'une à l'autre les deux portions du fémur, et apprécier ainsi avec exactitude la position du membre par rapport au bassin et au membre du côté opposé. Le bassin doit être ap-

puyé sur une table par les tubérosités de l'ischion et par le coccyx, et solidement fixé dans cette position par des clous. Cette précaution fera éviter des erreurs, provenant de la mobilité du bassin; elle est particulièrement importante quand on veut étudier les variations de longueur du membre.

Voici les résultats que nous a donnés l'injection de l'articulation de la hanche, pratiquée sur les adultes ; nous l'avons faite sur un enfant de 8 ans, sur un de 3 et sur plusieurs nouveaux nés, sans obtenir de différences notables, autres que celles qui dépendent du développement moindre des parties. L'articulation d'un adulte peut contenir de 40 à 45 gr. d'eau.

1° Le fémur est porté dans la *flexion*, *l'abduction* et la *rotation* en dehors.

A mesure que l'injection remplit la capsule, on voit le fémur se fléchir sur le bassin, jusqu'à ce que la capsule étant fortement distendue, le fémur soit invariablement ramené et fixé dans une position telle, que son corps forme avec le plan du détroit supérieur du bassin un angle aigu de 30 degrés environ, et avec le plan horizontal sur lequel le bassin est fixé un angle de 30 à 35 degrés. Le condyle interne est élevé de 25 centimètres au dessus de ce plan ; en même temps il s'éloigne de 20 centimètres du plan médian avec lequel le corps du fémur forme un angle de 22 degrés environ. La rotation en dehors est peu prononcée; on la démontre en rétablissant, comme nous l'avons dit, la continuité du fémur après l'injection.

2° Le grand trochanter est porté *en dehors* et *écarté* de l'épine iliaque antéro-supérieure, et de la symphyse pubienne de 1 centimètre et demi. Il est en même temps porté *en bas;* par conséquent le membre est allongé de 12 à 14 millimètres, quoi qu'en ait dit J.-L. Petit. Cet allongement résulte d'une double cause, comme nous le démontrerons plus tard.

3° La capsule remplie par l'injection n'est pas uniformément distendue; sa plus grande circonférence près de ses attaches iliaques a de 20 à 23 centimètres sur les adultes. Plus en dehors, elle offre un rétrécissement circulaire correspondant à

un faisceau fibreux décrit par Weber. Dans ce point, la circonférence n'est que de 15 centimètres et demi à 16 centimètres. Entre ce point et le grand trochanter se voit un bombement circulaire peu marqué en avant et en haut, mais très saillant en arrière et en bas.

4° *Position de la tête du fémur*. Quand une injection solidifiable a fortement rempli la capsule, on trouve la tête et le col du fémur enveloppés d'une couche continue, mais d'épaisseur fort inégale. Le fond de la cavité est rempli par une sorte de ménisque dont l'épaisseur la plus grande correspond au milieu, et n'a pas moins de 16 à 18 millimètres (la profondeur de la cavité avec le bourrelet étant de 3 centimètres), tandis qu'elle diminue progressivement à mesure qu'on l'examine plus près du bord libre du bourrelet cotyloïdien. Sa coupe a la forme d'un croissant dont les deux extrémités tronquées se continuent avec la matière à injection qui environne la tête en dehors du bourrelet cotyloïdien. C'est en ce point que le moule obtenu par l'injection offre son plus grand diamètre, lequel est de 6 centimètres et demi à 7 centimètres.

La tête du fémur, ainsi chassée presque complètement de sa cavité, est séparée de la capsule articulaire par une couche très mince de matière injectée, au niveau de son plus grand diamètre. Souvent même elle la touche immédiatement en avant et en haut. Mais ce qui est plus important à noter, c'est que dans les injections même médiocres, la tête n'appuie nulle part sur le bourrelet cotyloïdien, dont elle est éloignée en bas et en dedans de 1 centimètre; en arrière et en haut vers l'échancrure postéro-supérieure de 5 millimètres; en haut et en avant vers l'épine iliaque antérieure et inférieure de 2 à 3 millimètres seulement. Si, après avoir coupé la capsule et détaché le fémur, on enlève tout ce qui dépasse le niveau du bourrelet cotyloïdien, la cavité se trouvera presque remplie par le ménisque; cependant il présentera encore une dépression circulaire ayant 12 à 13 millimètres de profondeur, ce qui prouve que la tête du fémur n'est pas complétement chassée de sa cavité.

Cette tête se trouve donc suspendue, pour ainsi dire, au milieu du fluide qui distend la capsule. Le ligament rond nous a paru quelquefois tendu entre ses attaches, ce qui aurait pu contribuer à donner à la tête la position qu'elle occupe, et par suite modifier celle du membre; mais sur cinq sujets, ce ligament ayant été coupé par une perforation de la cavité cotyloïde, l'injection a donné les mêmes résultats. Bien plus, nous avons enlevé la tête du fémur et son col jusqu'aux insertions de la capsule, par une large ouverture pratiquée aux dépens du fond de la cavité cotyloïde; nous avons fermé cette ouverture au moyen d'un planchette collée avec de la poix de Bourgogne, et l'injection nous a donné les mêmes résultats, quant à la forme de la capsule et à la position du membre.

Cette expérience curieuse prouve bien évidemment que la forme de la cavité, celle de la tête et du col, ne peuvent influer en rien sur la résultante générale des pressions du liquide injecté.

De ces expériences sur lesquelles nous reviendrons, concluons contrairement à l'assertion de Boyer, que toute accumulation de liquide dans l'articulation de la hanche tendra à expulser le fémur de la cavité cotyloïde.

Deuxième objection. — Elle ne peut nous arrêter longtemps. La pression lente mais continue du liquide incessamment sécrété dans l'article distendra la capsule, éloignera le fémur, malgré les muscles nombreux qui l'environnent. En effet, les tissus fibreux les plus forts cèdent à une distension lente, la tunique albuginée dans les kystes du testicule, la sclérotique dans l'hydrophthalmie, la dure mère et les os eux-mêmes dans l'hydrocéphalie, les kystes des os et l'hydropisie du sinus maxillaire, etc. Les ligaments articulaires les plus résistants peuvent s'allonger sous l'influence d'une hydarthrose, les exemples ne manquent pas, toutes les articulations principales des membres en fournissent. Nous avons vu à la Salpêtrière une femme, âgée de 40 ans, ayant depuis plusieurs années une double hydarthrose du genou, chez laquelle l'élongation des ligaments croi-

sés permettait un déplacement très étendu des surfaces osseuses, et rendait la marche impossible sans moyens contentifs. La troisième observation de M. Lesauvage (*Loco citato*, *p.* 263) est un exemple de ce genre. F. d'Aquapendente pour prouver que l'humeur peut relâcher les ligaments et éloigner les os, rapporte le fait suivant : « Nam et ego vidi aliquando medicum, qui habebat carpi articulum adeo laxatum, ut non amplius alterum os, alterum contingeret : sed erant mutuo distantia et separata ossa articuli carpi, id est caput et sinus, ita ut solveretur articulus propter insignem laxitatem a pituita factam. » (*Loco citato*, *p.* 118. T. 1.)

Puisque dans ces cas et autres semblables, il y a eu allongement des ligaments, écartement des os et interposition du fluide, il y eu a aussi nécessairement élongation proportionnelle des muscles qui s'attachent aux os disjoints.

Troisième objection. — Si, comme le dit Boyer, l'opinion de J. L. Petit, dépourvue de preuves anatomo-pathologiques, n'était qu'une simple conjecture, il faut convenir qu'elle reposait au moins sur des analogies puissantes. Formée des mêmes éléments, des mêmes tissus que les autres diarthroses, celle de la hanche peut être, comme elles, atteinte des différentes formes de l'inflammation articulaire, et celle-ci doit y produire les mêmes effets. Toute irritation primitive ou consécutive de la synoviale amène la sécrétion d'un fluide séreux ou purulent, dont l'accumulation tend à écarter les os ; c'est ce que l'on voit tous les jours dans les articulations superficielles, au genou par exemple. Pourquoi n'en serait-il pas de même à la hanche? J. L. Petit appuyait sa doctrine sur des inductions semblables; s'il ne put en donner la preuve matérielle, c'est que la jointure de la hanche est profondément placée, couverte de muscles épais, et qu'il est très difficile, pour ne pas dire impossible, d'y constater la fluctuation ; c'est que les chirurgiens n'ont eu que bien rarement l'occasion d'examiner l'articulation dans les premiers temps de la maladie, et que trouvant dans la dernière période des altérations variées et profondes, des abcès, des caries

surtout, et cela avec ou sans déplacement, ils ont considéré la luxation comme la conséquence de ces altérations osseuses, sans chercher à remonter aux lésions primitives. Aujourd'hui nous possédons assez de faits pour donner aux *conjectures* de J. L. Petit le caractère de vérité démontrée. Voici ces faits, leur nombre s'accroîtra, nous n'en doutons pas, lorsque l'attention sera dirigée vers cette question.

L'hydarthrose de la hanche a été rencontrée plusieurs fois par M. J. Cloquet, sur des sujets atteints d'écoulements blennorrhagiques (*Dict. de méd. T. V*, *p.* 10). M. Jolly (*Dissert. sur les hydropisies des synoviales* 1829. *p.* 14.) a trouvé sur le cadavre une articulation de la hanche contenant environ trois onces d'un liquide ressemblant à de la synovie.

Déjà Paletta avait observé un fait de ce genre. Un villageois âgé de 54 ans, entré à l'hôpital au mois d'avril 1789, avait été tourmenté, les deux hivers précédents, de douleurs dans la cuisse et la hanche. La douleur ayant augmenté peu à peu et étant devenue très violente par intervalles, la marche était difficile... Il mourut d'une inflammation gangréneuse, suite de l'application du fer rouge sur le dos du pied. Paletta croyait avoir affaire à une névralgie sciatique, voici ce qu'il trouva : état sain du nerf et de son enveloppe, infiltration séreuse du tissu cellulaire voisin, flaccidité des muscles ; une grande quantité de synovie jaunâtre dans la jointure, d'ailleurs saine. « In articulari cavo hærebat synovia multa subflavi coloris. » (*P.* 39, *loco citato.*)

Ces faits manquent de détails importants ; mais ils prouvent déjà que l'articulation coxo-fémorale peut être le siège d'une collection liquide. Il est à regretter que la position du fémur n'ait pas été indiquée d'une manière précise, car nous ne doutons pas que sa tête ne fût plus ou moins écartée du fond du cotyle, ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois à l'hospice des Enfants-Trouvés, sur des nouveaux nés atteints d'une forme d'arthrite propre à cet âge et encore peu connue. Cette affection promptement mortelle attaque toutes les articulations et

particulièrement celle de la hanche. La capsule est remplie d'un liquide brunâtre, sanguinolent ; la tête du fémur entièrement cartilagineuse fortement colorée en rouge cramoisi foncé, offre la consistance de la cire ramollie entre les doigts, etc. Les muscles étant enlevés, si l'on presse sur le grand trochanter, on le voit se rapprocher de l'os iliaque, et s'en éloigner quand la pression cesse. Nous n'avons jamais trouvé le fémur luxé, la mort survenant avant que la capsule et le ligament rond soient assez allongés pour permettre l'exarticulation.

Nous avons dit que des faits d'anatomie pathologique prouvaient la vérité de la doctrine de J. L. Petit, avant d'exposer l'observation qui nous est propre, nous allons en rapporter deux autres non moins remarquables, empruntées l'une à M. Lesauvage, l'autre à Brodie.

Obs. I. — Taylor, homme d'un âge moyen, fut reçu à l'hôpital St-Georges dans l'automne de 1805, pour une maladie du genou gauche. Tourmenté par d'autres affections, il mourut dans le mois de février 1806.

A l'inspection du cadavre, on trouva que les parties molles voisines de l'articulation étaient légèrement enflammées, et que de la lymphe coagulable s'était répandue dans le tissu cellulaire qui enveloppe le ligament capsulaire.

Il n'y avait pas de vestige du ligament rond ; l'ulcération avait détruit les cartilages presque en totalité.

La carie avait atteint les os dans leur surface dénudée ; mais ils conservaient leur forme et leur grosseur naturelle. La cavité cotyloïde était presque entièrement remplie de pus et de matière coagulable ; celle-ci était adhérente à l'os carié et était devenue très vasculaire. La tête du fémur avait passé derrière l'ilium. Le ligament capsulaire et la membrane synoviale se trouvaient très dilatés, et supérieurement leur attache à l'os était poussée en haut de telle sorte que, bien que la tête du fémur ne se trouvât pas profondément dans la cavité cotyloïde, elle était encore dans la cavité de l'articulation.

L'individu n'ayant pu attribuer cette affection à aucune cause locale, nous pouvons conclure que l'ulcération du cartilage était la maladie primitive, et que la luxation était la suite immédiate du déplacement de la tête du fémur, occasionné par la collection de pus

et de lymphe coagulable dans la cavité de l'articulation; alors la tête se trouva tirée en dehors par l'action des muscles qui viennent s'attacher au grand trochanter. (XXXIIIe obs. de Brodie.)

Brodie ajoute la note suivante qui mérite d'être rapportée ici : « Ce cas offre un exemple de la luxation de la cuisse par cause interne que quelques chirurgiens ont décrite, et il est probable que dans le plus grand nombre des cas, la luxation a lieu de cette manière. »

Tout incomplète qu'est cette observation, elle démontre la distension considérable de la capsule articulaire, distension assez considérable pour permettre au fémur repoussé de la cavité, de venir s'appuyer à la partie postérieure de la cavité cotyloïde sans sortir de la capsule. Il est très probable que cette luxation était incomplète comme celle que nous avons observée.

Obs. II. (C'est la septième de M. Lesauvage, p. 270.) — Il s'agit du nommé Baptiste, âgé de 30 ans, qui après avoir présenté les symptômes ordinaires de la coxalgie du côté gauche, eut une luxation du fémur malgré les antiphlogistiques et les révulsifs mis en usage. Sous l'influence des mêmes moyens, les douleurs disparurent et le malade marchait avec des béquilles, lorsqu'il mourut d'une péritonite environ vingt mois après que la luxation s'était effectuée. L'autopsie faite par M. Lesauvage démontra les dispositions suivantes :

Il existait dans le tissu cellulaire, à la partie postérieure de l'articulation, une tumeur du volume d'un gros œuf, qui communiquait à l'intérieur de la cavité par une étroite ouverture. Elle contenait un fluide séro-muqueux et quelques concrétions albumineuses ; un fluide semblable occupait la cavité articulaire qui en était médiocrement distendue ; les matières concrètes y étaient plus abondantes, et elles formaient dans la cavité cotyloïde une masse informe, que, par un examen bien superficiel, on aurait pu considérer comme provenant du cartilage avec lequel elle était seulement en contact. Ce dernier était érodé dans quelques points, et presque entièrement dénudé de la séreuse synoviale qui n'était point altérée sur la capsule articulaire. La tête du fémur qui était appuyée au-dessus du rebord de la cavité était à peu près dépouillée de son cartilage. Il était évident que sa destruction était produite par une sorte d'usure qui même avait atteint les couches superficielles de l'os, puisqu'il

n'existait sur ce dernier aucun indice de tuméfaction ou d'ulcération, et qu'il n'y avait point de pus à l'intérieur de l'articulation.

Obs. III. — *Coxalgie droite ; hydarthrose ; luxation incomplète du fémur ; altération particulière de l'os iliaque.* — Louis Louvet, âgé de 12 ans, enfant naturel, n'avait que deux ans lorsque sa mère succomba à une maladie, que d'après les renseignements obtenus, nous croyons être une phthisie pulmonaire. Il a toujours été d'une constitution faible, chétive, scrofuleuse. Elevé à Sceaux, dans une blanchisserie, il a toujours habité des lieux humides. Cependant Louvet n'avait jamais eu de maladie sérieuse, lorsque, vers le mois de juillet 1837, il ressentit des douleurs sourdes dans le haut de la cuisse droite. D'abord peu vives, ces douleurs s'accrurent, s'étendirent au genou, en même temps qu'elles occupèrent la hanche, l'aine et le devant de la cuisse. Trois mois après le début de sa maladie, il ne marchait plus qu'avec beaucoup de difficulté, et sa jambe lui semblait plus longue que l'autre. On ne lui fit aucun traitement. Au mois de juillet 1838 les douleurs devinrent plus violentes et le forcèrent à garder le lit. Un jour, il s'aperçut que sa jambe, loin d'être plus longue, était devenue plus courte que la gauche. Il nous a été impossible de savoir si ce raccourcissement est survenu brusquement par l'effet d'un mouvement exagéré, ou lentement, ce qui est plus probable. Un mois environ après, le 31 août 1838, il fut apporté à l'hôpital des Enfans malades, salle Saint-Côme, n° 4, dans le service de M. Malgaigne. Examiné les jours suivants, il a présenté l'état suivant :

L'enfant est d'une constitution détériorée, il est maigre et pâle ; sa peau est sèche et terreuse. Le sommet des poumons contient des tubercules ramollis. Le ventre est douloureux à la pression, rétracté ; la diarrhée persiste depuis plus de deux mois, l'appétit diminue, il a de la fièvre, peu de sommeil et des sueurs.

Il se plaint de douleurs dans la hanche droite et dans le genou du même côté. Il ne peut exécuter aucun mouvement de la cuisse sur le bassin ; ceux que l'on cherche à lui imprimer sont très douloureux, les mouvements de la jambe sur la cuisse sont faciles.

La hanche du côté droit offre des altérations remarquables, les fosses iliaques interne et externe sont le siège d'un gonflement uniforme, résistant, dépressible, sans fluctuation évidente. La fluctuation n'a pu être constatée, quoiqu'on l'ait cherchée, à plusieurs reprises, dans la fosse iliaque interne, où l'on soupçonnait l'existence d'un abcès. En prenant la circonférence du bassin au moyen d'un lac passant sur les grands trochanters, on trouve que la demi-cir-

conférence droite a cinq centimètres et demi de plus que la gauche, ce qui dépend du gonflement des parties molles de la hanche et de la saillie du grand trochanter. Cette éminence paraît remontée, rapprochée de l'épine iliaque postérieure et supérieure, et éloignée d'autant de l'épine antérieure. La tête du fémur n'est pas distinctement sentie dans la fosse iliaque externe. Le fémur est légèrement fléchi sur le bassin, il est porté dans l'adduction, et tout le membre légèrement tourné en dedans, ce que l'on reconnaît à la pointe du pied. Le pli de la fesse est remonté de près de deux centimètres, il est plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté sain de cinq millimètres.

Le malade étant horizontalement couché sur le dos, les épines iliaques antérieures sont à peu près sur le même plan, celle du côté droit un peu remontée. Dans cette position, les jambes étant rapprochées, celle du côté droit paraît à l'inspection un peu plus courte que l'autre. Si l'on cherche à placer les deux jambes parallèlement à l'axe du corps, on ne peut y parvenir, car la jambe droite entraîne le bassin dans ses mouvements. Si rapprochant les malléoles internes, on les porte alternativement à droite et à gauche, il est facile de s'assurer que les mouvements ne se passent pas dans les hanches, mais bien dans la région lombaire ; que tout le bassin se meut d'une seule pièce avec les membres, et que conséquemment les rapports des malléoles ne changent pas. Tout cela dépend de ce que les mouvements d'adduction et d'abduction ne peuvent s'effectuer dans la jointure malade.

La mensuration au moyen d'un lac tendu entre l'épine iliaque antérieure et supérieure, d'une part, et l'angle externe de la rotule, ou mieux le sommet de la malléole externe, d'autre part, donne un raccourcissement de trois centimètres; soixante-douze centimètres pour le côté sain, soixante-neuf pour le côté malade. Mais en mesurant séparément le fémur et le tibia, on trouve que ces os ont un centimètre chacun de moins que du côté gauche, ce qui fait deux centimètres de raccourcissement dépendant de l'atrophie en longueur des os. Cependant, comme il y a un raccourcissement apparent à la vue, et que la mensuration donne un centimètre de raccourcissement, tandis qu'elle devrait donner un allongement notable dans cette position du membre (l'adduction), nous concluons qu'il y a raccourcissement réel, dépendant d'un changement de rapport des surfaces articulaires, et par conséquent luxation.

Du reste, le membre malade est atrophié dans sa masse comme

dans sa longueur ; la flaccidité des chairs et la mensuration de sa circonférence l'indiquent assez. C'est au dessus du genou que la différence est la plus grande ; vingt huit centimètres pour le côté sain, vingt-cinq pour le côté malade. Au milieu de la cuisse et au mollet, il n'y a que deux centimètres en moins.

Plusieurs vésicatoires et deux moxas ont été appliqués. Louvet n'avait éprouvé que peu de changements dans son état, lorsqu'il a été pris d'une varioloïde pustuleuse à laquelle il a succombé le 24 novembre 1838.

Nécropsie. — Elle a été faite avec soin, et les pièces pathologiques présentées à la Société des Internes, présidée par le professeur Sanson.

Les deux poumons sont adhérents aux côtes dans toute leur étendue ; leurs bords postérieurs engoués et ramollis surnagent encore. Tous deux sont farcis de tubercules crus ; le bord antérieur du poumon gauche forme une masse compacte épaisse, au milieu de laquelle on trouve des tubercules ramollis et quelques cavernes. Les centres nerveux, la moelle et l'encéphale sont sains, il en est de même du cœur, du foie et du tube digestif, à l'exception du jéjunum qui offre quelques ulcérations.

Hanche droite. — Avant de disséquer l'articulation, nous nous assurons par la mensuration que les dispositions précédemment indiquées persistent encore. Le tissu sous-cutané est infiltré d'une sérosité jaunâtre peu abondante. Les muscles de la hanche séparés et coupés un à un, sont atrophiés et un peu décolorés. La capsule, facile à séparer des parties voisines, est intacte. Elle est distendue par un liquide reconnaissable à la fluctuation. La tête du fémur luxée forme un relief facile à circonscrire en haut et en arrière ; on peut la réduire en fléchissant la cuisse et la portant dans la rotation en dehors ; un mouvement inverse reproduit la luxation. Le liquide contenu dans l'article environne le col du fémur et se trouve surtout amassé en avant et en bas ; la cavité cotyloïde en est remplie. La capsule incisée en avant laisse échapper une sérosité jaunâtre contenant quelques flocons albumineux. La cavité cotyloïde n'offre pas d'altérations, elle ressemble à celle du côté sain, son cartilage est sain ; le tissu adipeux qui en occupe le fond est plutôt atrophié que tuméfié. La capsule, un peu rouge à sa face interne, est plus molle et plus épaisse que celle du côté opposé. Le bourrelet cotyloïdien est aussi moins ferme, surtout en haut et en arrière, où s'applique la tête fémorale. Il est affaissé et le doigt sent au-dessous

la saillie osseuse du sourcil cotyloïdien. Le ligament rond est allongé, aplati, mais existe.

La tête du fémur a le même volume que celle du côté opposé. Cependant elle est un peu déformée. Elle présente à son sommet une rainure dirigée d'avant en arrière, qui résulte de l'impression du sourcil cotyloïdien; car, c'est par ce point que la tête luxée appuie sur l'échancrure postéro-supérieure. Le ligament rond vient s'insérer au fond de cette rainure. Une autre dépression plus large, plus superficielle, règne sur la partie supérieure de la circonférence de la tête du fémur; elle paraît due à un amincissement du cartilage diarthrodial dans ce point. En comprimant fortement la tête, vers son sommet, on sent qu'elle s'affaisse; ce qui fait présumer une altération intérieure, démontrée par une coupe verticale qui passe en même temps par le grand trochanter. Cette coupe, comparée à une semblable pratiquée sur l'autre fémur, fait voir le col et le grand trochanter sains. La tête est altérée, sa coloration est plus foncée, ses cellules plus larges renferment un liquide noirâtre. Le scalpel y pénètre avec facilité; mais cette altération est bornée au sommet, dans le point correspondant à la rainure dont nous venons de parler.

Le fémur droit avait douze millimètres, et le tibia un centimètre de moins en longueur que les mêmes os du côté gauche.

Altération particulière de l'os iliaque.

Nous n'en dirons que peu de mots ici, nous proposant d'exposer ailleurs avec détails cette lésion peu connue du système osseux.

Les fosses iliaque interne et iliaque externe sont remplies par un tissu de nouvelle formation développé entre l'os et le périoste. La même altération s'étend à la face interne du pubis et de l'ischion. Les muscles iliaques et fessiers sont atrophiés, mais sains d'ailleurs. Ce tissu est partout formé de fibres très fines parallèles entre elles et perpendiculairement étendues de l'os au périoste. Les plus longues occupent le milieu de la fosse iliaque interne, elles ont près de trois centimètres de longueur; elles deviennent plus courtes à mesure que l'on s'approche de l'épiphyse marginale. Elles sont très déliées, rouges, molles et d'apparence musculaire, quelques unes sont ossifiées en partie, d'autres le sont entièrement; l'os lui-même est altéré; sa forme n'est pas changée, mais il est facile à briser; il est réduit à deux lames minces, criblées de trous, donnant passage à des vaisseaux; ceux-ci se rendent à un tissu mou, comme gélatineux, contenu entre les deux tables osseuses.

Quelle que soit la nature de cette dernière altération, elle paraît avoir précédé l'affection articulaire. L'irritation de l'os s'étant propagée à l'article, a déterminé un afflux de synovie, dont le déplacement du fémur a été le résultat. Celui-ci s'est fait lentement, sans violence extérieure ; le malade, qui gardait le lit, ne s'en est aperçu qu'au raccourcissement du membre malade. On ne peut attribuer la luxation, ni à la tuméfaction des cartilages, ni au gonflement de la tête du fémur, ni à l'engorgement de la glande synoviale, puisque nous n'avons trouvé à l'autopsie aucune trace de ces lésions. On ne peut en accuser la carie des bords de l'acétabulum ou de la tête articulaire, puisque ces parties sont encore entières. L'hydarthrose seule peut rendre compte de la luxation.

Ce n'est pas sous ce rapport seulement que ce fait offre de l'importance ; il nous montre une des phases transitoires de la maladie, et nous donne la clef de faits nombreux mal interprétés jusqu'ici. Nous avons trouvé la tête du fémur incomplètement luxée, déprimée, ramollie à son sommet dans le point qui pressait sur le bord de la cavité. La carie bornée au point comprimé résulte évidemment de la compression exercée par le bord tranchant de l'acétabulum sur un point très limité de la tête. La carie est donc ici non seulement consécutive à la luxation, mais encore elle en est la conséquence. Ici l'altération débutant par le fémur se serait étendue à l'os iliaque ; dans d'autres cas, elle peut suivre une marche inverse, ou bien n'attaquer qu'un des deux os. Que serait-il advenu si notre malade eût vécu quelques mois encore ? Il est facile de le prévoir : la carie aurait détruit la tête fémorale, puis le côté supérieur de la cavité ; l'article aurait contenu du pus au lieu de sérosité, des abcès se seraient formés, etc. Trouvant alors la cavité érodée, la tête de l'os rongée par la carie, nous aurions attribué le déplacement à ces altérations, nous aurions pris l'effet pour la cause, et ce fait, loin d'attaquer la doctrine de Sabatier, serait venu la confirmer.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'observation de Brodie.

Elle nous montre l'altération des os plus avancée, les cartilages altérés et le ligament rond détruit. Dans notre observation, ce ligament tenait encore; mais, inséré à un point carié, il n'eût pas tardé à se détacher du fémur. Cet os, après la rupture du ligament et la destruction de sa tête, aurait été entrainé en haut par les muscles, et la luxation d'incomplète que nous l'avons trouvée, serait devenue complète.

Nous avons rapporté des faits d'hydarthrose de la hanche sans luxation, des faits d'hydarthrose avec luxation. Nous pourrions invoquer un troisième ordre de faits, moins concluants sans doute, puisque la preuve directe nous manque, mais qui, rapprochés des précédents, ne sont pas sans valeur : nous voulons parler de coxalgies qui, ayant offert leurs symptômes ordinaires, et particulièrement la saillie du grand trochanter et l'allongement du membre, ont cédé à l'emploi des antiphlogistiques et des révulsifs, après un temps quelquefois très long, et sans y laisser des traces de leur existence. M. Lesauvage (*Mémoire cité*) ayant eu l'occasion d'examiner les articulations d'une femme de vingt-trois ans qui, deux ans auparavant, avait éprouvé tous les symptômes d'une coxalgie avec luxation imminente, trouva les deux articulations parfaitement saines. Soutiendra-t-on que les accidents éprouvés par ces malades dépendaient de l'altération des os ou des cartilages, et que ces lésions ont guéri sans laisser de traces? Nous ne pensons pas qu'une pareille opinion soit soutenable dans l'état actuel de la science. Tout s'explique au contraire avec facilité, en admettant une inflammation de la synoviale dont les produits morbides accumulés chassent le fémur de sa cavité : si cette irritation cède à l'influence de moyens convenables, l'hydarthrose disparaît, et avec elle les accidents dont elle est la cause mécanique.

En résumant ce que nous avons dit, nous pouvons établir les propositions suivantes :

1° Deux forces maintiennent le fémur dans la cavité cotyloïde : 1° la pression atmosphérique, 2° la résistance des ligaments et celle des muscles.

2° La présence seule d'un liquide dans l'article rend nulle la première de ces forces en l'équilibrant.

3° La réplétion sans ampliation de la capsule repousse le fémur en dehors, loin de l'appliquer avec plus de force contre l'os iliaque.

4° Dès lors qu'un liquide s'accumule outre mesure dans la jointure, il surmonte la résistance des ligaments et des muscles, ce que nous avons prouvé par l'analogie et les observations pathologiques.

5° L'existence des luxations fémorales symptômatiques d'une hydarthrose est démontrée par l'anatomie pathologique.

Cette cause de luxation étant démontrée, cherchons à en comprendre le mécanisme.

(*La fin au numéro prochain.*)

MÉMOIRE SUR LE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU,

Par M. MAX. DURAND-FARDEL, *Vice-Président de la Société anatomique.*

Troisième et dernier article.

Troisième période du ramollissement chronique.

Si l'on a suivi avec attention la marche du ramollissement cérébral, telle que nous l'avons présentée, on a dû remarquer qu'elle tend incessamment à l'atrophie et à la disparition du tissu ramolli.

A l'état aigu, il y a, comme dans toute inflammation, appel de fluides, tuméfaction ; mais bientôt ce gonflement disparaît, le ramollissement pulpeux se forme, et le cerveau est revenu à son volume normal ; puis apparaissent les plaques jaunes à la superficie ; les circonvolutions se ratatinent ou même disparaissent, et une surface plane remplace leur saillie ; la couche

(1) Voyez les deux premiers articles dans les numéros de janvier et de février 1842 (2e série, t. XIII).

corticale s'amincit, les plaques jaunes qui la représentaient finissent même souvent par être détruites, et on n'en retrouve plus pour trace qu'une coloration jaunâtre et superficielle de la substance médullaire. Dans celle-ci, à mesure que le ramollissement fait des progrès, la pulpe nerveuse disparaît, il s'y forme des vides séparés par sa trame celluleuse qui persiste seule, et on ne trouve plus à sa place qu'un fluide laiteux, parfois encore chargé de ses débris floconneux. Peu à peu ces espaces s'agrandissent et l'élément celluleux va sans cesse en se raréfiant, s'isolant d'abord plus complètement de la pulpe nerveuse environnante, et finissant lui-même par subir l'effet de cette tendance destructive.

Voici où nous en sommes restés, et nous avons à étudier maintenant les effets de cette disparition complète de la pulpe cérébrale ramollie. Nous arrivons au dernier terme de ce travail pathologique complexe, qui commence par un simple ramollissement, mais subit ensuite une foule de transformations auxquelles le nom de *ramollissement* cesse d'être justement applicable, bien qu'il ne s'agisse toujours que d'une même maladie.

Suivant notre habitude, nous commencerons par des faits où les altérations qui sont propres à cette dernière période du ramollissement se montreront unies à celles qui caractérisent les périodes précédentes, afin qu'on ne puisse douter de leur origine. Nous les montrerons ensuite isolées.

Nous les étudierons d'abord à la superficie du cerveau : quand un ramollissement circonscrit de la couche corticale des circonvolutions est parvenu à sa dernière période, il donne lieu à de véritables ulcérations.

Obs. XVII. *Démence, ulcération des circonvolutions, plaques jaunes à l'entour.*—Une femme âgée de 80 ans, nommée Delorme, entrée en 1838 dans la division des aliénées incurables, avait toutes les apparences d'une bonne santé; elle se promenait librement dans les cours, mangeait beaucoup, et n'offrait aucune lésion des mouvements. Elle paraissait se rendre assez bien compte des sensations qu'elle éprouvait, et ne présentait qu'un affaiblissement des facultés

intellectuelles que l'on observe souvent à un âge aussi avancé. Elle mourut assez subitement, le 24 juin 1839, quelque temps après avoir présenté les symptômes d'une péritonite.

Autopsie. Les méninges sont notablement épaissies et infiltrées d'une grande quantité de sérosité limpide : il y a des opacités sur le feuillet cérébral de l'arachnoïde. La pie-mère s'enlève très facilement par larges lambeaux.

Sur la convexité de l'hémisphère gauche, près du bord de la grande scissure, vers la réunion du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs, on trouve une large perte de substance, véritable ulcération irrégulièrement arrondie, de l'étendue à peu près d'une pièce de deux francs, de cinq ou six millimètres de profondeur, dont le fond est blanc, assez lisse, un peu grenu, nullement ramolli. Ses bords sont taillés perpendiculairement et formés par la couche corticale des circonvolutions voisines. Celles qui en forment le bord postérieur sont transformées en plaques jaunes, semblables à celles qui ont été décrites dans les observations précédentes. Au dessous de ces altérations, la substance médullaire, presque jusqu'au ventricule, est très molle, diffluente, se laissant pénétrer profondément par un jet d'eau.

Obs. XVIII. *Maladie du cœur. Point de symptômes cérébraux. Plaques jaunes et ulcération des circonvolutions. Infiltration celluleuse du cerveau et du cervelet.*—Une femme âgée de 69 ans, nommée Thirion, présentait tous les signes d'une affection du cœur, dont les progrès la conduisirent rapidement au tombeau. Elle fut examinée avec soin et interrogée sur ses antécédents : mais on ne remarqua rien qui parût de nature à fixer l'attention sur l'état des fonctions cérébrales. Elle se plaignait seulement d'étourdissements. On trouva cependant de nombreuses altérations dans l'encéphale.

Autopsie.—L'arachnoïde est transparente, la pie-mère assez injectée et infiltrée de beaucoup de sérosité. Toutes les artères du crâne ont leurs parois jaunâtres, dures, très épaisses, sans ossification. La pie-mère s'enlève aisément de toute la superficie du cerveau.

Sur l'hémisphère gauche, dans le fond de la plupart des anfractuosités, la substance corticale est transformée en un tissu jaune, mollasse au toucher et cependant doué d'une force de cohésion assez prononcée, plus mince que la couche corticale, et vasculaire à sa surface (plaques jaunes). Au dessous, la substance médullaire,

dans cinq ou six millimètres de profondeur, est un peu ramollie ou plutôt raréfiée.

Sur la convexité de l'hémisphère droit, on trouve au fond d'une anfractuosité la substance corticale détruite dans toute son épaisseur et dans une assez grande étendue ; les bords de cette ulcération sont irréguliers et nettement découpés. Elle est tapissée au fond par une lame celluleuse, jaunâtre, vasculaire, assez unie. Au dessous, la substance médullaire est très molle, infiltrée de lait de chaux dans une grande étendue, jusqu'au ventricule dont la membrane interne se trouve comme disséquée à cet endroit.

Le cervelet présente à la partie inférieure de son lobe gauche un espace pouvant contenir une noix, formé par un tissu cellulaire jaunâtre, très lâche, entrecroisé en tous sens, vasculaire et limité en dehors par la pie-mère. Ses parois sont tapissées non par une membrane, mais par un tissu cellulaire plus dense. Au delà, la substance médullaire, dans l'étendue d'un millimètre à peu près, n'est pas sensiblement ramollie, mais moins blanche et comme striée de lignes grisâtres.

Obs. XIX. *Ramollissement aigu. Ulcération d'une circonvolution.*—Un homme âgé de 77 ans, nommé Leclerc, fut apporté à l'infirmerie de Bicêtre, le 11 janvier 1840, dans un état apoplectique. On ne peut avoir sur son compte que des renseignements fort incomplets. On me dit qu'il ne marchait qu'avec peine, en s'appuyant sur un bâton, que les mouvements des bras paraissaient faibles et difficiles, qu'il s'exprimait avec difficulté, et qu'on avait parfois de la peine à le comprendre. Son intelligence était fort affaiblie, et il divaguait quelquefois. Cet homme mourut dans le coma, après avoir présenté pendant trois jours de l'hébêtude, une paralysie générale incomplète des mouvements, avec roideur légère des membres gauches, et déviation de la tête et de la bouche à droite.

Autopsie.—Les méninges ne présentaient rien de remarquable. Une circonvolution de l'hémisphère gauche et cinq ou six de la convexité de l'hémisphère droit étaient superficiellement rougeâtres et ramollies.

On trouva dans une anfractuosité de la convexité du lobe postérieur gauche l'altération suivante : la substance corticale avait tout à fait disparu dans l'étendue d'une pièce de deux francs, mais peu régulièrement arrondie ; il en résultait une véritable ulcération dont les bords, assez nettement découpés, bien consistants, avaient une hauteur équivalente à l'épaisseur de la couche corticale ; le fond en était tapissé par une membrane assez dense et épaisse, presque

incolore ou d'une teinte jaunâtre à peine sensible; de petits vaisseaux la parcouraient dans son épaisseur. La pie-mère n'avait laissé aucune trace d'adhérences à sa surface. Au dessous, la substance blanche, dans l'épaisseur d'un ou deux millimètres, était un peu molle, raréfiée, présentant des fibres banches, comme celluleuses, entrecroisées.

La substance médullaire des hémisphères était creusée d'un grand nombre de petits canaux, dus à la dilatation des vaisseaux (*état criblé du cerveau* (1)), et beaucoup plus nombreux au dessous de l'ulcération de l'hémisphère gauche qu'ailleurs.

Les deux corps striés contenaient chacun une cavité, tapissée d'une membrane fine, vasculaire, jaunâtre, à parois rapprochées.

Obs. XX.— Une femme de 73 ans était depuis trois ans affectée d'une hémiplégie gauche qui, incomplète d'abord, était tout à coup devenue complète trois mois avant sa mort. La parole et l'intelligence étaient bien conservées, mais depuis sa dernière attaque, cette femme laissait aller sous elle.

Autopsie. — La pie-mère était infiltrée d'une grande quantité de sérosité. Les circonvolutions étaient généralement étroites et ratatinées.

Sur l'hémisphère droit, à l'extrémité supérieure et postérieure de l'*insula* (lobule du corps strié), la substance corticale avait complètement disparu de la surface d'une circonvolution, dans un espace grand comme une pièce de deux francs. La circonférence de cette ulcération était inégale, dentelée, coupée à pic, formée par la substance corticale et un peu de substance blanche; elle offrait une assez grande densité sans changement de couleur : seulement à sa partie inférieure, sur le lobule même du corps strié, on vit que trois ou quatre des circonvolutions qui vont former ce lobule étaient toutes petites, extrêmement ratatinées, d'une couleur jaune assez foncée. La pie-mère n'offrait aucune adhérence avec l'ulcération. Le fond en était blanc et tapissé d'une membrane très mince, transparente et vasculaire. Cette membrane enlevée, on vit, en projetant un filet d'eau, flotter un grand nombre de filaments, de lamelles blanchâtres comme celluleuses, et dont on exprimait un peu d'un liquide trouble et grisâtre qui les imbibait. Cette infiltration celluleuse s'étendait profondément jusqu'au corps strié qu'elle environnait et isolait en quelque sorte en tous sens; dans tout cet espace la substance médullaire était convertie en un tissu comme feutré,

(1) Voyez *Gazette médicale*, 1842, n°s 2 et 3.

blanchâtre, infiltré de lait de chaux. Le corps strié était lui-même un peu ramolli.

L'origine des ulcérations du cerveau me paraît très facile à saisir, après les observations qui viennent d'être rapportées. Dans les deux premières, elles s'étaient évidemment développées aux dépens des plaques jaunes des circonvolutions; dans l'observation de Leclerc, l'ulcération était avoisinée par des circonvolutions ratatinées et jaunâtres : or, nous avons vu, dans l'article précédent, que ces plaques jaunes ne sont elles-mêmes qu'un degré plus avancé du ramollissement rouge des circonvolutions. Donc les ulcérations que nous venons de décrire ne sont autre chose que ce ramollissement rouge, infiltré de sang, des circonvolutions, parvenu à sa dernière période, à travers les transformations que nous avons jusqu'ici suivies avec soin. Il ne paraît du reste y avoir rien dans cette filiation, que de très naturel et de très conforme aux idées généralement reçues en pathogénie.

On a sans doute remarqué la ressemblance de ces ulcérations dans les quatre observations que j'ai rapportées, et dont il m'a semblé inutile d'augmenter le nombre, ressemblance telle que l'on y trouve presque les mêmes expressions, malgré les époques différentes où elles ont été recueillies. Elles avaient toutes une largeur variant entre celle d'une pièce de deux à une pièce de cinq francs, irrégulièrement arrondies, à bords nets et taillés perpendiculairement; elles comprenaient à peu près exactement l'épaisseur de la couche corticale; généralement tapissées au fond par une membrane toujours lisse, tantôt fine et transparente, tantôt plus épaisse et vasculaire, quelquefois un peu jaunâtre, la pie-mère les recouvrait toujours sans y adhérer beaucoup, et sans présenter elle-même, non plus que l'arachnoïde, rien de particulier à leur niveau. La substance médullaire sous-jacente, toujours blanche, était saine, ou présentait un ramollissement pulpeux ou une infiltration celluleuse, dans une épaisseur variable (1).

(1) On n'a guère décrit sous le nom d'ulcération du cerveau, que des

Nous allons étudier maintenant la dernière période du ramollissement, la disparition de la substance ramollie, dans la substance médullaire et les parties centrales du cerveau.

OBS XXI. *Démence, hémiplégie gauche. Destruction d'une grande partie du corps strié du côté droit.*—Une femme âgée de 62 ans était depuis plus de dix ans, dans la division des aliénés incurables de la Salpêtrière, affectée d'une hémiplégie gauche. Depuis cette époque, elle passait alternativement plusieurs mois dans un état d'intelligence presque normal, puis un laps de temps à peu près semblable, très agitée, méchante, délirant sans cesse, laissant aller sous elle... Elle mourut d'une pleuro-pneumonie, le 16 février 1839.

Autopsie. — La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité, et se détache aisément des circonvolutions dont la forme et la couleur ne présentent rien à noter, si ce n'est à la partie externe de l'hémisphère droit.

Le lobule du corps strié (insula) est tout à fait détruit : à sa place est un enfoncement profond qui occupe toute l'excavation dans laquelle il est placé. La pie-mère qui le recouvre en étant détachée sans aucune difficulté, on trouve au dessous une membrane beaucoup plus fine, vasculaire, qui se laisse aussi séparer facilement de la surface malade. Celle-ci est formée d'un tissu mollasse, d'un jaune un peu citrin, et tellement mince qu'une légère traction met la cavité du ventricule à découvert. La paroi du ventricule, dans le point correspondant au corps strié détruit, a à peine deux millimètres d'épaisseur. Il ne reste plus du corps strié que l'extrémité antérieure, la tête, qui semble seulement un peu mollasse au toucher. La couche optique est intacte ou à bien peu de choses près.

Les circonvolutions qui environnent cette altération présentent l'aspect suivant : la pie-mère enlevée, on les trouve formées d'une couche jaune, mollasse, un peu vasculaire, assez dense, ayant à peu près un demi-millimètre d'épaisseur (plaques jaunes). Cette couche qui s'enlève comme une membrane, se continue en dehors brusquement avec la couche corticale des circonvolutions demeurées saines : au dessous la substance médullaire est un peu molle, très légèrement jaunâtre.

Il n'y a point d'autre altération dans l'encéphale.

altérations aiguës. Je n'ai jamais rien rencontré de semblable, et la plupart des faits de ce genre m'ont paru ne consister qu'en des érosions artificielles produites par l'arrachement de la pie-mère.

OBS. XXII. — *Ancienne hémiplégie. Mort par une pneumonie chronique. Destruction du corps strié gauche et de son lobule.* — Jeanne Gironad, âgée de 51 ans, était paralysée depuis sept ans. Les membres droits étaient presque entièrement privés de mouvement; le bras offrait une flexion avec rigidité, que l'on ne pouvait vaincre qu'avec peine et douleur. La sensibilité était intacte. La malade sentait seulement ses membres comme engourdis. L'intelligence paraissait assez bien conservée; la malade était plongée dans une mélancolie profonde; sa physionomie exprimait toujours la tristesse et la souffrance. La parole était singulièrement altérée : certains mots, comme *toujours*, *il y a*, etc., plusieurs fois répétés, étaient habituellement les seules expressions de sa pensée; cependant, lorsqu'elle était un peu vivement excitée, irritée surtout, elle prononçait quelquefois d'autres mots, ou même des phrases entières. La langue était déviée du côté sain. Il y avait une surdité très grande. On trouvait de la matité et du souffle tubaire au sommet des deux poumons, en arrière. Elle s'affaissa peu à peu et succomba le 25 mai 1838.

Autopsie. Quelques cuillerées de sérosité dans l'arachnoïde. Infiltration séreuse assez considérable de la pie-mère. Rien de remarquable à la convexité des hémisphères. Si l'on soulève la partie externe de la scissure de Sylvius, on voit que le lobule du corps strié, totalement détruit, est remplacé par une surface légèrement déprimée, formée d'une sorte de membrane jaunâtre, assez consistante, ayant de deux à trois centimètres en tous sens. Quelques circonvolutions à l'entour étaient un peu jaunâtres. Du côté du ventricule, on voyait que le corps strié n'existait plus que dans son quart intérieur, et que dans le reste, complètement disparu, la membrane ventriculaire n'était distante que de deux à trois millimètres de la couche membraniforme que nous avions trouvée à la superficie.

On rencontra au sommet des deux poumons une induration grisâtre, très ferme, assez étendue.

OBS. XXIII. — *Hémiplégie gauche datant de 16 mois. Destruction du corps strié droit, destruction partielle de la substance corticale des circonvolutions et plaques jaunes.* — Marie Vévin, âgée de 38 ans, travaillait depuis plusieurs mois au mercure et au plomb, lorsqu'il y a seize mois, elle fut prise d'une hémiplégie à gauche. Voici comment elle raconte l'invasion de cette paralysie.

Elle était un jour occupée à coudre, lorsqu'elle sentit de l'engourdissement et une sorte de frémissement dans le côté gauche du corps; d'abord dans le pouce et dans la main, puis dans le bras.

Lorsqu'elle marchait, il lui semblait que sa jambe s'enfonçait dans la terre, et elle se laissait tomber. Le soir elle se coucha, s'endormit, puis le lendemain se réveilla complètement paralysée. Les notes que j'avais prises sur cette femme ont été perdues, sauf les lignes précédentes : je puis seulement indiquer que l'hémiplégie était complète et que la malade était affectée d'incontinence d'urine et des matières fécales. L'intelligence semblait parfaitement conservée, mais cette femme paraissait habituellement plongée dans une mélancolie profonde. Au mois d'octobre 1838, elle s'empoisonna avec une forte dose de laudanum et succomba en quelques heures.

Autopsie. Vers la partie moyenne de la convexité de l'hémisphère droit, une anfractuosité large et transversale présentait une coloration jaunâtre avec destruction complète de la substance corticale, dans presque toute son étendue; la substance médullaire était à nu et recouverte par une membrane fine et vasculaire qui demeurait après l'enlèvement de la pie-mère. Cette altération se continuait jusqu'au lobule du corps strié, le long de cette anfractuosité qui y aboutissait; ce lobule était lui-même complètement atrophié et jaunâtre.

La surface du ventricule présentait au niveau du corps strié une dépression due à la disparition à peu près complète de ce corps; deux millimètres au plus d'épaisseur séparaient dans cet endroit la membrane ventriculaire des méninges. On remarquait sur plusieurs anfractuosités de la surface de cet hémisphère une destruction de la substance corticale semblable à celle qui vient d'être décrite.

Je passe sous silence les lésions dues à l'empoisonnement.

Obs. XXIV. — Une femme âgée de plus de 60 ans succomba à une affection de poitrine. Le bras droit était atrophié et privé de mouvement; sa sensibilité conservée. Cette femme faisait remonter cette paralysie à des convulsions qu'elle avait éprouvées à l'âge de 15 ou 16 mois.

Autopsie. Le lobe postérieur de l'hémisphère gauche n'existait qu'en partie; en dehors et en haut on n'en voyait aucune trace; la membrane qui tapissait le ventricule était en cet endroit doublée par une membrane accidentelle transparente, subjacente à la méningine, de sorte que dans une circonférence de deux pouces environ, la paroi du ventricule se trouvait au dessous de l'arachnoïde; autour de cette perte énorme de substance, les circonvolutions étaient petites, ridées, minces, comme atrophiées, etc. (1).

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, Obs. L, p. 256.

Toutes les circonstances de ces altérations, les plaques jaunes qui les recouvraient, l'infiltration celluleuse que nous présentera l'observation suivante, les accidents éprouvés au début par la femme Vévin, l'impossibilité de rattacher à un foyer hémorrhagique des pertes de substance aussi vastes, et limitées seulement par les membranes d'enveloppe du cerveau, tout nous confirme ce fait, qu'elles appartiennent à la période terminale du ramollissement. Et ce que dans la plupart de ces cas nous avons vu se développer spontanément, ainsi qu'il arrive si souvent au ramollissement, nous le voyons, dans une observation de M. Andral, se développer par une cause traumatique. Il s'agit d'un homme qui mourut d'une péritonite à 26 ans. Cet individu était tombé, à l'âge de 3 ans, d'un premier étage dans la rue, sur la tête; depuis cette époque, il était resté paralysé du côté gauche du corps, sans que l'intelligence, la mémoire, la parole, eussent paru jamais éprouver aucun ressentiment de cet accident. On trouva sur le cadavre que toute la partie de l'hémisphère droit qui est au dessus du ventricule latéral manquait; et que les méninges de la convexité se trouvaient en rapport immédiat avec la couche optique et le corps strié. « Cette lésion, dit M. Andral en lui donnant le nom d'*atrophie* du cerveau, ne fut pas vraisemblablement ici l'altération primitive; elle succéda à d'autres lésions de nature inflammatoire qui durent se former immédiatement après la chute (1). »

Lorsque l'on étudie soit les descriptions générales, soit les observations particulières d'atrophie du cerveau, on reconnaît qu'elles consistent presque toutes, comme celle-ci, en des pertes de substance plus ou moins étendues de cet organe : ce ne sont pas là des *atrophies*.

On appelle atrophie la diminution de volume d'un organe, mais non pas la disparition de quelqu'une de ses parties. Un sein qui s'est flétri à la suite d'une inflammation est atrophié; mais on n'employera pas cette expression, s'il a été détruit par

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 618.

une dégénération cancéreuse. Si *atrophie* était synonyme de destruction de tissu, de perte de substance, une ulcération serait une atrophie; aussi retrouvons-nous dans la lettre de M. Lallemand consacrée aux ulcérations, des faits tout à fait semblables à ceux qui sont décrits ailleurs sous le nom d'atrophie.

On a insisté (1) sur la nécessité de distinguer l'atrophie congénitale, *agénésie*, de l'atrophie acquise. Cette distinction est bonne sans doute, puisqu'elle sépare une lésion pathologique d'un simple vice de conformation : mais il en est une autre au moins aussi importante, qui séparerait de l'atrophie les cas où il y a perte de substance dans un point de l'encéphale, et ne laisserait sous cette dénomination que ceux où il y a diminution de volume d'une partie ou de la totalité du cerveau, c'est à dire atrophie proprement dite. Les premiers pourront être ralliés, presque tous au moins, au ramollissement ou à l'inflammation du cerveau, dont ils ne sont que la période ultime, tandis qu'en les rangeant dans l'atrophie, ils s'en trouvent tellement séparés qu'on ignore généralement la liaison intime qui les unit.

L'observation suivante est fort intéressante, en ce qu'elle paraît servir de complément naturel à toutes celles que nous avons rapportées jusqu'ici.

Obs. XXV. — *Ramollissement cérébral à plusieurs degrés. Ramollissement aigu et pulpeux des circonvolutions. Raccornissement et transformation de la substance corticale en plaques jaunes. Infiltration celluleuse de la substance médullaire. Disparition de cette dernière jusqu'à la paroi ventriculaire. Altération analogue dans les deux hémisphères, à la base du lobe postérieur.* — Kerkès, âgée de 66 ans, entrée le 19 mars 1838 dans la division des aliénés de la Salpêtrière, mourut le 4 juin 1839. Voici les renseignements que l'on put obtenir sur elle :

A son entrée dans le service, sa maladie avait été caractérisée sur

(1) Cazauvielh, *Arch. gén. de med.*, t. XIV, p. 7; Breschet, *Archives*, t. XXV, p, 453, t. XXVI, p. 38; Delaberge et Monneret, *Compendium de méd. prat.*, t. II, p. 139.

le registre de la division : Manie aiguë avec agitation et grande incohérence des idées; amaurose double qui prive presque complètement la malade de la vue. En effet elle était fort agitée, se croyait riche, parlait de parures, de bijoux, mais au commencement seulement. Il fallait quelquefois lui mettre la camisole. Elle a toujours reconnu ses parents. Elle avait toujours marché difficilement; elle tomba dans un grand état de faiblesse, et six semaines avant sa mort, elle était dans l'état suivant :

Le bras droit était paralysé ; elle ne se tenait plus debout; lorsqu'on la levait, il fallait l'attacher sur un fauteuil. Depuis longtemps on voyait parfois ses jambes fléchir sous elle. Elle criait et se plaignait beaucoup, ne parlait presque plus, bien qu'elle pût encore prononcer distinctement. A la fin il fallait la faire manger. Elle avait, dit-on, des attaques d'épilepsie.

Autopsie. Les os du crâne sont assez épais et d'une grande dureté. Les sinus de la dure-mère contiennent une assez grande quantité de sang noir demi-liquide.

L'arachnoïde ne contient pas beaucoup de sérosité; elle présente peu d'opacités, si ce n'est près de la ligne médiane, où l'on trouve de petites plaques blanches, opaques, assez nombreuses et d'une grande épaisseur.

La pie-mère est infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité, écartant modérément les circonvolutions. On en trouve une quantité très considérable à la base du crâne.

Les vaisseaux de la pie-mère sont presque tous ossifiés; ce sont des plaques isolées, minces, et ne diminuant que peu leur calibre; dans leurs intervalles ils sont blanchâtres et épaissis. Les capillaires sont généralement assez injectés de sang.

Le cerveau reposant sur sa convexité, on voit que toute la pointe et la base du lobe postérieur, et même du lobe moyen, présente une dépression profonde dans les deux hémisphères, surtout du côté droit.

Dans l'hémisphère droit, presque toute la portion de substance cérébrale qui forme la base de la portion réfléchie du ventricule a disparu; la pie-mère n'est séparée de la membrane ventriculaire que par un peu de pulpe blanche, délayée, d'à peu près un millimètre d'épaisseur.

Plus en dehors, c'est à dire à la base et à la pointe du lobe postérieur, les circonvolutions sont toutes ratatinées; leur couche corticale réduite à une lame très mince, mollasse, couleur peau de chamois; au dessous est un espace profond, traversé de quelques

brides celluleuses, renfermant un liquide blanchâtre, trouble, lait de chaux, assez abondant; cette infiltration s'étend jusqu'à la membrane ventriculaire qui, à son niveau, est comme disséquée dans une assez grande étendue; en dehors elle est limitée par de la substance médullaire très molle dans quelques millimètres d'épaisseur, pulpeuse, blanche, contenant çà et là de petits noyaux d'induration tout à fait blancs, difficiles à couper, et assez semblables à du cartilage. Encore plus en dehors, c'est à dire en remontant un peu sur la partie externe du lobe postérieur, les circonvolutions sont molles, sans diffluence, laissant entraîner par la pie-mère presque toute leur couche corticale, et d'une couleur rose peu foncée. Au dessous, la substance médullaire est également molle et rosée, et un grand nombre de petits vaisseaux rouges s'y dessinent. Ainsi, en allant de dedans en dehors, c'est à dire de la partie réfléchie du ventricule à la face externe de l'hémisphère, on trouve successivement : disparition de toute l'épaisseur de la substance cérébrale; infiltration celluleuse avec circonvolutions jaunes et ratatinées; ramollissement pulpeux, blanc, avec de petits noyaux d'induration, puis ramollissement rosé.

Dans toute l'étendue de la base du lobe postérieur gauche, les circonvolutions sont converties en un tissu d'un jaune d'ocre, sans forme déterminée, plus mince que la couche corticale qu'il représente, se laissant entraîner par la pie-mère, et au dessous duquel on trouve un tissu celluleux blanchâtre, infiltré de lait de chaux. Les limites de cette infiltration celluleuse sont d'une part la membrane ventriculaire, mise à nu dans une grande étendue, d'une autre part, la substance médullaire pulpeuse, blanche, contenant quelques points d'induration (1).

Cette observation est fort curieuse et parfaitement propre à servir de résumé à l'histoire anatomo-pathologique du ramollissement cérébral. Elle suffirait presque à elle seule pour démontrer l'origine et la nature des altérations que nous avons attribuées au ramollissement chronique, puisqu'elle nous présente tous les degrés de la maladie, rangés les uns à côté des autres, depuis la période aiguë jusqu'à celle au delà de laquelle elle ne peut plus subir aucune modification, en y comprenant

(1) Ce cerveau a été présenté à la société anatomique. Voyez *Bulletins de la Société anatomique*. An 1839, p. 101.

tous les degrés intermédiaires; ramollissement pulpeux, plaques jaunes, infiltration celluleuse et même induration.

Je donne la réunion des observations contenues dans ce travail pour un tableau fidèle et aussi complet que me l'a permis un espace limité, de l'histoire anatomique du ramollissement cérébral. Assurément les deux points capitaux de l'étude de cette maladie sont le diagnostic et la thérapeutique, bien que l'on ne soit pas très habitué à s'en occuper sous ce dernier point de vue : mais il est indispensable de commencer, avant tout, par se faire une idée précise de ses conditions anatomiques. Il est certain que cette étude était bien nécessaire puisque l'on a l'habitude d'attribuer une origine différente à quelques unes des altérations que j'ai démontré, je crois avec évidence, devoir être rattachées au ramollissement. Je vais résumer en quelques lignes les principales phases que suit le développement anatomique du ramollissement : je me contenterai de faire remarquer en même temps, d'abord que toutes les formes qu'il revêt successivement sont d'accord avec les conclusions que nous avons tirées de l'étude de sa période aiguë, à savoir que le ramollissement cérébral est une altération inflammatoire; en second lieu, que la marche et la nature de ces diverses transformations ne permettent d'admettre aucune des hypothèses que l'on a imaginées sur l'essence de cette maladie : ainsi, lorsque l'on en a fait une gangrène, suite d'une diminution de la circulation ou d'un apauvrissement du sang, une maladie *sui generis*, une lésion scorbutique, une altération spécifique dépendant des progrès de l'âge, etc.

I. Le ramollissement cérébral se développe toujours à la suite d'une congestion sanguine, et s'accompagne de *rougeur* dans sa période aiguë, sauf des exceptions infiniment rares.

II. Lorsqu'il passe à l'état chronique, cette rougeur disparaît et fait place habituellement à une couleur *jaune*, trace du sang infiltré dans le principe, et surtout commune et prononcée dans la substance corticale.

III. Le ramollissement chronique s'annonce d'abord par

une simple diminution de consistance *pulpeuse*, sans rougeur.

IV. Plus tard il revêt, dans la substance corticale des circonvolutions, la forme de lames membraniformes, jaunes, mollasses, *plaques jaunes des circonvolutions*.

V. En même temps, dans la substance médullaire et la substance grise centrale, la pulpe nerveuse se liquéfie, se transforme en un liquide trouble, grumeleux, *lait de chaux* qui s'infiltre dans les intervalles des brides celluleuses, qui ne sont autre chose que le tissu cellulaire du cerveau mis à nu par la liquéfaction de la pulpe nerveuse, *infiltration celluleuse*.

VI. A une époque plus avancée encore, les parties ramollies et ainsi transformées disparaissent, et il en résulte ou des *ulcérations* à la superficie du cerveau, ou des *cavités circonscrites*, ou de vastes *pertes de substance*.

VII. Le ramollissement paraît susceptible de s'arrêter indéfiniment à chacune des périodes de son état chronique, et subir ainsi une sorte de *guérison*, analogue à celle des foyers hémorrhagiques, c'est à dire que les symptômes qu'il avait déterminés disparaissent, et que les fonctions lésées recouvrent, sinon toute leur intégrité, au moins une liberté aussi complète que peut le permettre l'existence d'une désorganisation partielle et irrémédiable d'un point circonscrit de l'encéphale.

ÉTUDES STATISTIQUES SUR LES RÉSULTATS DES GRANDES OPÉRATIONS DANS LES HOPITAUX DE PARIS;

Par M. MALGAIGNE, *chirurgien de l'hospice de Bicêtre.*

III. Des causes qui influent sur la mortalité après les amputations en général.

Maintenant que nous avons parcouru séparément chaque espèce d'amputations, il reste à les examiner dans leur ensemble, et à voir quelles conclusions générales on peut tirer de ce long travail. Nous poserons les questions que nous croi-

rons pouvoir résoudre, dans l'ordre nécessaire pour leur complète intelligence; et nous étudierons ainsi successivement : 1° l'influence de la cause déterminante, pathologique ou traumatique; 2° l'influence du sexe; 3° celle des âges; 4° celle des saisons; 5° et enfin l'influence des hôpitaux sur la mortalité.

PREMIÈRE QUESTION. — *Quelles sont les plus graves des amputations pour causes morbides ou des amputations traumatiques ?*

J'ai rapporté dans mes prolégomènes l'opinion de Percy, adoptée par Dupuytren, et restée jusqu'ici sans contradicteur. Or, jamais il n'y eut en chirurgie une assertion plus opposée à la réalité. Sans rappeler ici les chiffres de mortalité donnés par chaque sorte d'amputation, et où presque toujours les amputations traumatiques l'ont emporté sur les autres, il m'a paru utile toutefois de les résumer en un tableau général, formé de la manière suivante. J'ai écarté les désarticulations coxo-fémorales et tibio-fémorales, qui n'ayant donné que des morts, ne sauraient fournir d'éléments de comparaison. Pour un motif analogue, j'ai retranché les amputations du poignet et des phalanges, comme n'ayant pas fourni de contingent à la mortalité; la mort unique déterminée par l'amputation d'une phalange digitale ne m'a point paru devoir être mise en ligne de compte. Enfin j'ai laissé en dehors dix autres cas, appartenant, l'un à une amputation double de l'épaule et de la cuisse à la fois; le second, à une amputation de doigt sur un sujet atteint de commotion cérébrale; deux autres à l'amputation de doigts surnuméraires, et les six derniers, à des amputations de complaisance portant sur la cuisse, sur la jambe, et sur le gros orteil et les doigts.

Cette élimination faite, il m'est resté un total de 789 amputations, ainsi réparties :

524 amp. pathologiques......	193 morts.	—	38 pour 100
265 — traumatiques.......	130	—	49 pour 100

Cela pouvait déjà suffire; mais pour mettre plus de précision

dans mes calculs, j'ai additionné d'une part toutes les grandes amputations, et d'autre part toutes les petites. En voici le résultat :

	LÉSIONS ORGANIQUES.		CAUSES TRAUMATIQUES.	
Grandes amputations...	378 cas.	182 morts.	182 cas.	117 morts.
Petites idem.......	146	11	83	13

Un pareil tableau peut se passer de commentaires; aussi me bornerai-je à réduire la proportion de la mortalité à un type uniforme. Pour les grandes opérations pathologiques, la mortalité est de 48 sur 100; pour les traumatiques, de 64 sur 100. Pour les petites amputations pathologiques, la mortalité est d'environ 7 1/2 pour 100; pour les traumatiques, elle dépasse 15 pour 100, plus du double; de telle sorte que l'influence de la cause traumatique semble peser plus sur les petites que sur les grandes amputations.

La question me paraît donc complètement et définitivement résolue; mais elle touche de près à une autre beaucoup plus importante, celle des amputations traumatiques primitives ou secondaires. Malheureusement celle-ci est fort complexe, et les faits me manquent pour la traiter à fond. En effet on réunit sous le titre général d'amputations secondaires des opérations pratiquées à des époques fort diverses; tantôt quelques jours après la lésion, quand l'inflammation non encore dissipée ajoute sa funeste influence à celle de la cause même; tantôt quand le sujet épuisé par la fièvre hectique et les fusées purulentes n'a plus assez de force pour résister; et les chirurgiens ne se souviennent pas assez que l'amputation dans ces cas ajoute une nouvelle cause d'épuisement et de mort à celles qui préexistent; alors je crois bien qu'elle ne saurait donner des résultats avantageux. Mais quand le sujet s'est débilité peu à peu sous l'influence de la douleur, de la diète, d'une suppuration locale; lorsqu'il a été ainsi amené à l'état d'émaciation

modérée que produisent communément les lésions organiques des membres et notamment les tumeurs blanches, alors je penche volontiers à croire que l'amputation secondaire offrirait plus de chances que l'opération primitive.

En effet, il faut bien dégager l'élément réel de vitalité ou de destruction caché sous ces dénominations inintelligentes : cause morbide, ou cause traumatique. Evidemment dans le premier cas, la plaie a moins de surface, les forces vitales moins de puissance pour réagir ; de là moins de suppuration et moins de fièvre que quand le couteau divise un membre riche de muscles et de tissu adipeux, sur un individu dans la plénitude de sa santé et de sa force. Je ne saurais trop regretter que l'absence de documents essentiels ait en quelque sorte brisé entre mes mains ce riche faisceau de 265 amputations pratiquées pour des causes traumatiques ; et notamment en ce qui concerne les 125 amputations traumatiques de la cuisse et de la jambe, où les résultats parleraient plus haut que dans des opérations moins graves. Je suis parvenu cependant à classer 26 amputations de cuisse et 43 de la jambe ; et je mettrai ce commencement d'instruction sous les yeux du lecteur.

Sur les 26 amputations de cuisse, 16 étaient immédiates et 10 secondaires ; les premières avaient donné 12 morts, et les autres seulement 6. Il faut toutefois, avant de porter un jugement, établir une distinction importante ; 4 des amputations immédiates avaient été faites sur des sujets au dessous de 20 ans, et nous verrons qu'à cet âge la mortalité est très forte. Ces 4 sujets étaient morts ; ce qui pour les opérés au dessus de 20 ans réduit nos chiffres ainsi qu'il suit : 12 opérés, 8 morts. Alors le résultat peut être assez légitimement comparé à celui qu'ont fourni les amputations secondaires, toutes pratiquées sur des sujets de plus de 20 ans ; et ces dernières garderaient encore alors un léger avantage.

Mais cet avantage disparaît quand on considère les amputations de jambe. Sur les 43 cas à examiner, il y avait 33 amputations immédiates avec 22 morts ; et 10 secondaires avec 7

morts. Au dessous de 20 ans, 5 amputations immédiates avaient donné 4 morts; deux amputations secondaires, 1 mort. Mais au dessus de 20 ans, il reste 28 amputations immédiates avec 18 morts seulement; tandis que les secondaires ont compté 6 morts pour 8 opérations.

Au total, brouillez tous ces chiffres, ainsi qu'ont fait les chirurgiens jusqu'à présent; vous aurez alors:

49 amputations immédiates. 34 morts.
20 amputations secondaires. 13 morts.

Les amputations secondaires recouvreront alors un avantage assez marqué; ce qui nous servira tout simplement à prouver la nécessité de distinguer tous les éléments essentiels dans des questions aussi graves. Pour la question elle-même, je me garderai de rien conclure de ces chiffres, sinon qu'elle demande à être de nouveau examinée.

Il y en a une autre qui s'y rattache également, celle des amputations dites de complaisance. Quand le sujet est d'une santé florissante, et que le membre même dont il réclame l'ablation a peu souffert, elles rentrent dans la classe des amputations traumatiques, et présentent tout autant de gravité. Si au contraire il s'agit d'un malade émacié, dont le membre a longtemps souffert par une lésion organique qui n'a guéri, triste guérison! qu'en abolissant les fonctions nécessaires, l'amputation redevient pathologique, avec tout autant de chances de succès. J'ai déjà mentionné cette amputation des deux cuisses refusée au malade par beaucoup de chirurgiens, accordée par M. Velpeau et suivie d'un double succès; au contraire, une amputation de jambe pratiquée pour un pied bot, fut suivie de mort. J'ajouterai que l'ablation des doigts et des orteils surnuméraires, qui sont généralement grêles et peu nourris, n'offre presque aucun danger; tandis que l'amputation d'un doigt normal pour cause traumatique ou par complaisance est une opération fort à redouter; et par exemple, sur deux amputations d'un seul doigt par complaisance, nous avons vu un cas de mort.

Enfin, il reste une dernière question à soulever à propos des

amputations traumatiques du membre inférieur. Le plus ordinairement on les pratique pour des fractures compliquées; mais parmi ces fractures il y en a une qui a été généralement reconnue plus grave que toutes les autres; je veux parler de la fracture par coup de feu de la partie moyenne du fémur. M. Ribes en a traité dans un mémoire très remarquable, et une dure expérience l'a conduit à la considérer comme une cause nécessaire, urgente, indispensable, de l'amputation. C'est aussi l'avis d'une autre grande autorité chirurgicale, M. Larrey; mais M. Ribes a été plus loin. Il regarde les fractures des extrémités du fémur comme presque aussi graves que celles de la partie moyenne; il y a joint celles de la jambe; et sa conclusion mérite d'être rapportée textuellement.

« Après une expérience acquise en partageant, avec d'autres confrères, les soins donnés aux blessés d'un grand nombre de batailles de nos longues guerres, j'ai cru, il y a plus de vingt ans, pouvoir déclarer que souvent on pouvait, sans inconvénient pour la vie du blessé, chercher à conserver un membre supérieur, quelque grave que fût la blessure; mais que dans le fracas produit aux os des membres inférieurs par les coups de feu, presque toujours le moindre retard à l'amputation peut compromettre la vie du blessé. »

Cette conséquence, toute triste qu'elle est, a été acceptée par un grand nombre de chirurgiens dans toute son étendue; et par presque tous en ce qui concerne la fracture moyenne du fémur. A mon départ pour la Pologne, je partageais aussi cette dernière opinion, qui est celle de M. Larrey; mais après avoir vu la mortalité qui suit les amputations de la cuisse, je me suis senti fortement ébranlé; et s'il fallait me prononcer, j'inclinerais bien plutôt vers une opinion toute contraire.

Je me souviens à ce propos qu'étant juge d'une thèse présidée par M. Marjolin, et où cette question était traitée et résolue dans le sens de M. Ribes, j'entrepris le candidat, et après avoir exposé mes motifs, je terminai par cette sorte de profession de foi, que si j'avais le fémur fracassé par un coup de feu,

toutes chances bien pesées, je ne me soumettrais pas à l'amputation. Le président, opinant de la voix et du geste, ajouta d'une façon très significative : *Ni moi non plus !* M. Marjolin avait fait, lui aussi, l'expérience de ce que vaut une amputation de cuisse dans de telles circonstances; en 1814, chargé d'un service de blessés à la Salpêtrière, il avait fait 14 amputations et n'avait sauvé qu'un opéré.

Mais d'ailleurs il y a dans le mémoire de M. Ribes un fait très remarquable, et qui aurait dû peut-être influer davantage sur la conclusion. A son premier retour à Paris, logé à l'hôtel des Invalides, il en parcourut toutes les divisions, examina tous les militaires, et n'en trouva *aucun qui eût eu le fémur fracturé avec plaie des parties molles voisines.* Mais sur les quatre mille invalides alors présents à l'hôtel, il n'y en avait pas non plus un seul *qui eût eu la cuisse coupée par suite de la fracture du milieu du fémur.* Or, comme il est impossible qu'un grand nombre de militaires n'aient pas éprouvé cet accident, M. Ribes conclut que tous les blessés de ce genre *étaient morts sur le champ de bataille, ou plus ou moins de temps après avoir reçu la blessure.* Il y avait quelque chose à ajouter, ce me semble; c'est que M. Larrey, le chef de la chirurgie militaire, ayant posé en principe la nécessité de l'amputation, et ses nombreux élèves remplissant nos armées, il était impossible qu'un grand nombre de militaires n'eussent pas subi cette amputation; et l'on pouvait aussi légitimement conclure que tous les amputés de ce genre avaient succombé à l'opération.

A une époque ultérieure, M. Ribes reçut à l'infirmerie des Invalides, de 1814 à 1822, sept malades ayant survécu à des fractures par coups de feu de la partie moyenne du fémur. Je ne doute pas qu'il n'en ait pu voir qui avaient aussi survécu à l'amputation pratiquée pour cette cause; mais il a oublié de le dire. J'ai vu pour ma part à Varsovie deux blessés ayant le fémur solidement, bien que vicieusement consolidé vers sa partie moyenne; et si c'était le lieu, j'en citerais facilement d'au-

tres exemples. Quant aux fractures des autres parties du fémur et à celles de la jambe, elles sont reconnues un peu moins graves par M. Ribes lui-même; et je rappellerai seulement que M. le maréchal Soult a eu la jambe fracassée d'un coup de feu au siège de Gênes, a vaillamment résisté aux chirurgiens qui voulaient la lui couper, et en a si bien guéri qu'il a fait depuis lors plus de vingt campagnes, et qu'à l'âge de 73 ans cette jambe qu'on avait condamnée lui sert encore à monter à cheval.

Deuxième question. — *Si le sexe a quelque influence sur le résultat des amputations.*

Il n'est pas sans intérêt, pour la valeur des statistiques futures, de savoir si l'on peut comparer des amputations faites sur des hommes et des femmes, toutes choses d'ailleurs égales. Cette question a pu rester douteuse dans l'étude que nous avons faite des amputations en particulier; le sexe féminin avait pour les amputations de cuisse un avantage marqué qu'il perdait aussitôt pour les amputations de jambe. Mais en additionnant ensemble les chiffres de ces deux sortes d'amputations, les femmes comptent toujours plus de guérisons; et en réunissant d'une part toutes les grandes amputations, et de l'autre toutes les petites, comme pour la question précédente, on trouve :

	HOMMES		FEMMES	
	OPÉRÉS.	MORTS.	OPÉRÉES.	MORTES.
Grandes amput. pathologiques..	280	138	98	44
Petites idem...........	106	9	40	2
Grandes amput. traumatiques...	165	107	17	10
Petites idem...........	73	13	10	»

En conséquence, les femmes résistent mieux aux amputations que les hommes, et pour établir des comparaisons légitimes, il faut avec soin séparer les sexes. Il n'y a en réalité que l'amputation de la jambe qui leur paraisse contraire; et j'aurais été tenté d'en rechercher la cause dans le développement du

mollet, au moins égal à celui des hommes; si je ne m'étais rappelé que la circonférence de la cuisse, toutes choses égales d'ailleurs, est plus forte chez la femme que chez l'homme, ce qui cependant n'influe pas d'une manière fâcheuse sur les résultats. Mais un point beaucoup mieux assuré, c'est la presque innocuité des petites amputations dans le sexe féminin comparé au masculin; pour celui-ci la mortalité, dans les cas pathologiques, est environ le double de l'autre; et elle va au triple, si l'on réunit les petites amputations traumatiques avec celles qui sont nécessitées par d'autres lésions.

Troisième question. — *De l'influence de l'âge sur le résultat des amputations.*

En étudiant chaque amputation en particulier, l'exiguité des chiffres nous avait obligé à confondre pour chaque âge les hommes et les femmes; et de même à partager la durée de la vie seulement en trois grandes périodes. Au point où nous sommes arrivés, la séparation des deux sexes est devenue chose indispensable; et nos chiffres généraux sont également assez forts pour nous permettre d'établir un plus grand nombre de périodes. J'ai même voulu, pour plus de précision, séparer d'abord chacune des grandes amputations, du moins pour le sexe masculin; je l'aurais fait pour l'autre sexe également si leur petit nombre me l'avait permis. Pour les petites amputations, je me suis contenté de les présenter en masse.

Voici donc les divisions des âges qu'il m'a paru utile d'adopter :

Grandes amputations pathologiques.

	2 à 5 ans.		5 à 15		15 à 20		20 à 35		35 à 50		50 à 65		65 à 80	
Cuisses.......	»	»	13	4	24	12	50	32	19	16	8	8	1	»
Jambes........	2	1	9	»	11	6	24	12	19	7	13	9	2	2
Pied..........	»	»	3	»	4	»	7	»	3	»	3	1	1	1
Epaule	»	»	»	»	1	»	»	»	2	2	1	1	»	»
Bras..........	»	»	6	3	5	1	21	9	8	3	4	2	3	1
Avant-bras....	»	»	1	1	»	»	3	1	4	1	4	2	1	»
TOTAUX :														
Sexe masculin.	2	1	32	8	45	19	105	54	55	29	33	23	8	4
Sexe féminin..	2	1	25	7	21	9	23	9	17	11	7	6	3	1
Des deux sexes.	4	2	57	15	66	28	128	63	72	40	40	29	11	5

Petites amputations pathologiques.

AGES.	2 à 5 ans.		5 à 15		15 à 20		20 à 35		35 à 50		50 à 65		65 à 80	
Hommes......	»	»	7	»	23	1	42	3	23	5	10	»	1	»
Femmes	»	»	9	»	4	»	7	»	10	»	7	1	3	1
TOTAUX..	»	»	16	»	27	1	49	3	33	5	17	1	4	1

Dans ces tableaux comme dans les précédents, le chiffre des opérations occupé la colonne de gauche, celui des morts la colonne de droite. Cherchons maintenant les conséquences qui en ressortent.

Ce qui m'a frappé tout d'abord, c'est la différence des résultats fournis par ce premier âge de 2 à 5 ans avec la période suivante de 5 à 15. Les chiffres sont trop faibles pour prévaloir, direz-vous ; j'en conviens ; et sans doute je ne m'y serais point arrêté si je n'avais eu sous les yeux que les résultats fournis par les amputations. Mais ayant recueilli également tous les cas de tailles pratiquées dans les hôpitaux de Paris pendant six années, du 1er janvier 1836 au 1er janvier 1842, j'avais obtenu des

résultats analogues qui ressortiront aux yeux dans le tableau suivant.

AGES.	2 à 5 ans.		5 à 15		15 à 20		20 à 35		35 à 50		50 à 65		65 à 80	
OPÉRATIONS.	6	3	28	4	13	4	10	4	3	1	6	5	9	7

Sur 75 opérés de tout âge, 28 morts, plus du tiers, c'est une proportion qui est loin de ce qui avait été annoncé dans les discussions sur la taille et la lithotritie. Passons légèrement sur le résultat général; ce que je tiens à signaler pour le présent, c'est que l'on trouve pour cette fatale période de 2 à 5 ans 3 morts sur 6 opérés; tandis que les dix années suivantes, pour 28 opérés, n'ont donné que 4 morts. Or, la taille peut assez bien se rapprocher des amputations pathologiques; dans les deux cas il y a une lésion antérieure, chronique, usant peu à peu la vigueur des malades; et je n'ai pu qu'être frappé de la mortalité que les deux opérations entraînent pour cette première enfance; chaque guérison étant achetée par une mort. La période qui suit, au contraire, est dans les deux cas celle où les chances sont le plus favorables; mais elle m'a paru s'arrêter à 15 ans; et de 15 à 20 il y a une période transitoire dans laquelle déjà la mortalité fait des progrès, sans atteindre cependant la limite de l'âge suivant, qui s'étend de 20 à 35.

On peut remarquer aussi que jusqu'à 20 ans la mortalité est à peu près la même chez les deux sexes; à partir de 20 ans elle devient comparativement moindre chez la femme, semble au contraire devenir excessive de 35 à 50, comme si la vieillesse commençait plutôt pour la femme que pour l'homme. Or, ce n'est pas ici une hypothèse; c'est un fait que j'ai déjà démontré par la prédisposition aux fractures, plus grande chez la femme à une époque où elle compte encore moins d'années que l'homme, mais où déjà elle est plus cassée; et ce déclin anticipé révélé par les fractures dans le squelette, semble aussi l'être pour les forces vitales par le résultat des amputations.

Quoi qu'il en soit, l'homme résiste presque avec le même bonheur depuis 20 jusqu'à 50 ans; mais au delà de la cinquantième année, il ressent aussi l'atteinte de l'âge, bien que moins fortement encore que la femme. Au total, comme l'âge de 5 à 15 était le plus favorable dans les deux sexes, dans les deux sexes l'âge de 50 à 65 est le plus défavorable; et de même que pour la première enfance nous avons eu à nous écarter de l'opinion commune, il faut aussi faire une réserve en sens contraire pour le dernier âge; et en effet, de 65 à 80 ans, il y a moins de mortalité même que dans les deux périodes précédentes.

Arrivons maintenant aux amputations traumatiques; elles nous mèneront à des conséquences qui ne sont pas moins dignes d'intérêt.

Grandes amputations traumatiques.

	2 A 5 ANS.		5 A 15		15 A 20		20 A 35		35 A 50		50 A 65		65 A 85	
Cuisses.......	1	1	3	3	4	3	22	15	8	6	6	6	»	»
Jambes.......	»	»	3	2	6	3	23	13	23	15	11	8	1	1
Pied..........	»	»	»	»	»	»	4	1	1	1	3	3	»	»
Epaule	»	»	»	»	»	»	2	2	4	4	»	»	1	1
Bras..........	»	»	1	1	3	1	7	6	10	5	5	3	3	1
Avant-bras ...	»	»	1	»	1	»	2	»	4	2	2	»	»	»
TOTAUX :														
Sexe masculin.	1	1	8	6	14	7	60	37	50	33	27	20	5	3
Sexe féminin..	»	»	1	1	1	1	5	2	4	3	3	1	3	2
Deux sexes. ..	1	1	9	7	15	8	65	39	54	36	30	21	8	5

Petites amputations traumatiques.

AGES.	2 A 5 ANS.		5 A 15		15 A 20		20 A 35		35 A 50		50 A 65		65 A 85	
Hommes.	»	»	5	»	9	1	28	»	18	8	10	3	3	1
Femmes	»	»	»	»	3	»	2	»	4	»	1	»	»	»
TOTAUX..	»	»	5	»	12	1	30	»	22	8	11	3	3	1

Le premier résultat de ces tableaux choque tellement les idées reçues, que je ne serais pas surpris de voir nos théoriciens se refuser à le reconnaître. L'enfance, où les amputations étaient réputées si bénignes, l'enfance, de 2 à 15 ans ou de 5 à 15 ans, comme vous le voudrez, est l'âge où les amputations pour cause traumatique sont le plus terribles; et il y a ici une opposition des plus tranchées entre les amputations traumatiques et les autres. Je suis bien obligé de l'avouer; moi-même je m'y attendais si peu que, avant de mettre en ordre ce travail, j'écrivais dans un autre essai du même genre et avec tout autant d'étonnement « que, *par une exception peut-être unique*, les enfants résistent beaucoup moins à l'opération de la hernie que les adultes, et même moins que les vieillards (1). » Cette exception qui me paraissait si étrange, si incompréhensible en face des opinions reçues, elle n'est plus isolée; la voilà confirmée par une exception toute semblable dans les résultats des amputations traumatiques; disons mieux, elle est devenue la règle, règle assurément bien nouvelle. Car de même que la taille peut se comparer aux amputations pathologiques, ainsi l'opération de la hernie étranglée se rapproche de l'amputation traumatique, en ce que toutes deux se pratiquent sur un sujet sain, neuf à la douleur, surpris en pleine vigueur par une lésion soudaine. Dans l'un et l'autre cas, l'enfance résiste moins que les âges suivants et même que la vieillesse; et c'est là pour les praticiens un important sujet de réflexion.

Vous pouvez même suivre plus loin cette comparaison des deux opérations; vous trouverez pour toutes deux que dans la jeunesse, la mortalité est notablement moindre que dans l'enfance; ainsi elle diminue d'abord de 15 à 20 ans, puis de 20 à 35; et en définitive, l'âge moyen qui s'étend de 35 à 50 ans est le plus favorable de tous les âges. Cette progression ne ressortait pas bien clairement du tableau que j'ai donné dans mon travail

(1) *Etudes statistiques sur les résultats de l'opération de la hernie étranglée dans les hôpitaux de Paris.* Extrait de l'*Examinateur médical.* Paris, 1842, Germer-Baillière.

sur les hernies, où j'avais coupé autrement les périodes ; je le reproduis donc avec la nouvelle distribution.

Mortalité des hernies opérées.

AGES.	2 A 15 ANS		15 A 20		20 A 35		35 A 50		50 A 65		65 A 80	
Hommes..........	2	2	2	2	29	16	26	10	22	18	19	14
Femmes	»	»	1	»	7	4	37	17	38	28	37	22
TOTAUX....	2	2	3	2	36	20	63	27	60	46	56	36

Désormais la comparaison est claire, nette, frappante ; vous voyez qu'aussitôt passé 50 ans la résistance diminue, et enfin il n'y a pas jusqu'à ce singulier privilége de la dernière vieillesse, au delà de 65 ans, de résister mieux aux amputations que la première, qui ne se retrouve au moins aussi manifeste pour l'opération du débridement (1).

QUATRIÈME QUESTION. — *De l'influence des saisons sur les résultats des amputations.*

Le choix de la saison pour les grandes opérations avait assez vivement préoccupé les chirurgiens. Le printemps et l'automne, par exemple, étaient considérés comme favorables à la taille et à la cataracte ; et Dupuytren remettait volontiers à une saison plus favorable l'exécution de certaines opérations. Pour lui c'était le printemps, saison, disait-il, où la chaleur est douce et égale, où la nature semble se réveiller d'un long sommeil, et imprime à l'organisme même un mouvement salutaire ; enfin où le moral est occupé d'idées plus riantes. Après le printemps il préférait l'automne ; et M. Velpeau paraît également, du moins en théorie, donner à ces deux saisons une sorte de pré-

(1) Je viens d'obtenir un succès complet à la suite d'une opération de hernie étranglée sur un vieillard de 82 ans.

férence ; tout en recommandant en pratique de ne pas accorder trop d'importance à ce choix.

Il était curieux d'abord de s'assurer si les chirurgiens contemporains se laissaient encore diriger par ces idées ; et cela étant, il fallait savoir à quelle époque précise ils donnaient la préférence ; car ces mots de printemps et d'automne ont une signification assez vague sous le climat de Paris. J'ai donc pris pour chaque mois le chiffre total des grandes amputations pathologiques, rejetant les traumatiques, pour lesquelles on ne saurait attendre, et les petites amputations, pour lesquelles le choix du temps est à peu près indifférent. Ceci bien entendu, et ajoutant cette fois les désarticulations pathologiques du genou et du poignet qui sont au nombre de 13, la masse se trouve composée de 391 faits, répartis de la manière suivante :

	Janv.	Fév.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juill.	Août.	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Opérés.	26	24	37	28	49	46	27	45	31	32	20	26
Morts..	11	12	20	11	27	16	9	24	18	15	11	9

Il semble donc qu'à partir du mois de Novembre, le nombre des amputations diminue pour reprendre au mois de Mars, mais surtout en Mai, Juin et Août; soit que les malades se présentent en plus grand nombre, soit que les chirurgiens attendent ces quatre mois de propos délibéré ; tandis que les uns ou les autres semblent éviter les quatre mois de Novembre, Décembre, Janvier et Février. Or dans ces quatre mois dédaignés, la mortalité a été de 43 sur 96, moins de moitié; tandis que les quatre mois préférés ont eu 87 morts sur 167, plus de moitié. Peut-être cependant faut-il éliminer de notre tableau d'abord les amputations du poignet, si peu graves par elles-mêmes ; celles du pied, qui ont donné si peu de morts ; celles du genou et de l'épaule, d'une rareté exceptionnelle; et même celles de l'avant-bras, qui n'ayant été pratiquées que durant huit mois de l'année, à l'exclusion de Juin, Juillet, Novembre et Décem-

bre, ne donnent que des éléments de comparaison imparfaits pour la mortalité de chaque mois. Il ne nous resterait ainsi que les amputations de la cuisse, de la jambe et du bras dans la continuité ; et notre tableau se réduirait comme il suit :

	Janv.	Fév.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juill.	Août.	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Opérés.	21	19	32	23	40	36	23	38	25	28	17	24
Morts..	10	12	19	10	24	15	9	23	16	14	10	9

Si l'on réunit alors les quatre mois d'hiver, on trouve que sur 81 opérés il y a eu 41 morts ; et que sur les quatre mois les plus chargés, Mars, Mai, Juin et Août, 141 opérés ont donné 81 morts. La différence est bien plus forte encore au détriment des mois préférés, ce qui est loin de ce qu'on aurait pu attendre.

Que si nous revenons aux termes mêmes de Dupuytren et de M. Velpeau, et que nous cherchions à faire la part du printemps et de l'automne, la meilleure coupe de l'année nous paraît être celle qui donnera à l'hiver, Décembre, Janvier, Février, et ainsi de suite pour les autres saisons. Alors le résultat sera :

	HIVER.	PRINTEMPS.	ÉTÉ.	AUTOMNE.
Opérés........	64	95	97	70
Morts.........	31	53	47	40

Or n'est-ce pas une chose étrange, de voir ainsi démentir par la statistique toutes les prévisions des chirurgiens ? Car c'est ici l'automne qui est bien la saison la plus désastreuse, et après l'automne c'est le printemps ; et tandis que MM. Bégin et Sanson, sous la dictée de Dupuytren, professaient que dans les climats où l'année se partage en été et en hiver, l'été devait être préféré, il arrive ici tout au plus au même niveau que l'hiver.

J'ai fait ce calcul en masse, parce que l'assertion des chirurgiens ayant été avancée sans distinction ni de sexe ni d'âge, je

voulais la vérifier dans les mêmes conditions. Mais au point où nous en sommes arrivés, il faut quelque chose de plus précis, de plus net, pour légitimer une conclusion quelconque; et j'ai essayé de m'y prendre autrement. Ainsi j'ai mis en regard seulement les opérés de 20 à 35 ans, qui sont les plus nombreux, en écartant les femmes, et séparant bien les espèces d'amputations. Or ce n'est pas sans étonnement, je l'avoue, que je me suis trouvé ramené à des conclusions presque semblables; on en jugera par le tableau suivant.

	HIVER.		PRINTEMPS.		ÉTÉ.		AUTOMNE.	
Cuisses	11 opérés	7 morts.	14	9	15	9	10	7
Jambes	8	2	7	4	7	4	2	2
Bras	3	1	6	3	8	4	4	1
TOTAUX...	24	10	27	16	30	17	16	10

Vous le voyez, l'hiver est la saison qui a donné les meilleurs résultats; puis vient l'été, puis le printemps, et enfin l'automne aussi désastreux que jamais.

J'ai répété ce calcul pour les femmes de même âge, et j'ai trouvé encore pour les saisons les plus favorables, l'hiver en première ligne, l'été en deuxième. Quatre autres tableaux pour les hommes et les femmes de 35 à 50 et de 50 à 70 ont été aussi unanimes qu'on pouvait l'espérer avec de si faibles chiffres; en sorte qu'au total, au dessus de l'âge de 20 ans, les proportions ont été :

Hiver.....	40 opérés	19 morts	=	47 pour cent.
Printemps.	59	— 40	—	= 67 pour cent.
Eté.......	66	— 36	—	= 54 pour cent.
Automne..	50	— 32	—	= 64 pour cent.

Ainsi l'hiver et l'été gardent leur avantage, seulement l'automne reprend sur le printemps une légère prééminence due aux nouvelles proportions fournies par les opérés de 35 à 70 ans, lesquels, au printemps, sur 28 cas ont donné 21 morts,

ou les trois quarts ; et en automne 20 morts sur 30, ou seulement les deux tiers.

Tout au contraire pour la période de 15 à 20 ans, le printemps a été la saison la plus heureuse, et pour les opérés au dessous de 15 ans, le même rôle a été repris par l'été. Les chiffres réunis donnent, pour les sujets de moins de 20 ans, les proportions suivantes :

Hiver......	24	opérés	12	morts	= 50 pour cent.
Printemps.	36	—	13	—	= 36 pour cent.
Eté........	31	—	11	—	= 35 pour cent.
Automne ..	20	—	8	—	= 40 pour cent.

Ce sont presque toutes les proportions renversées, et l'hiver paraît aussi fatal aux jeunes sujets qu'il semblait propice à ceux d'un âge plus avancé. Ne se souvient-on pas dès lors presque involontairement de la comparaison antique des âges de la vie et des saisons de l'année, et de l'application que trouverait ici cet autre adage : *Similia similibus gaudent?* Comment expliquer en effet ces résultats imprévus? Non pas assurément que l'esprit humain soit si avare d'explications qu'il n'en ait de prêtes pour tout évènement, et qu'il ne trouve d'aussi spécieuses raisons pour expliquer l'heureuse influence de l'hiver, qu'il en étalait naguère pour dénoncer sa fâcheuse influence. Mais je laisse volontiers à d'autres ce soin, et les chiffres que je viens d'exposer ne sont ni assez nombreux ni assez décisifs pour entraîner ma conviction bien entière. Seulement ce qui résulte de clair et de certain pour moi dans tout ceci, c'est que l'ancienne doctrine touchant l'influence des saisons était purement hypothétique, qu'elle est rendue plus que douteuse par ce premier examen, et qu'elle est tout entière à revoir.

Jusqu'ici je n'ai parlé que des amputations pour cause pathologique, les seules à peu près que l'on puisse différer, et celles du moins pour lesquelles la question posée ait un but direct d'utilité pratique. Il reste cependant à dire comment se comportent dans chaque saison les amputations traumatiques. J'ai fait pour celles-ci le même travail que pour les autres, mais le

résultat a été différent et ne m'a guère moins surpris. On dirait que la gravité de la cause est telle que l'influence de la saison n'a plus de prise ; à peine si les divers âges s'écartent de la proportion générale, et dans des limites trop faibles pour avoir la moindre importance ; et au total, la mortalité est la même dans toutes les saisons, ainsi qu'en fait foi le tableau suivant :

Hiver......	39 opérés	25 morts.
Printemps..	43 —	27 —
Eté........	45 —	30 —
Automne..	31 —	20 —

Cinquième question. — *De l'influence comparative des hôpitaux de Paris sur la mortalité après les amputations.*

Je touche maintenant à une question plus difficile que les précédentes, difficile par un grand nombre de raisons. Car on a vu jusqu'à présent que pour comparer légitimement des séries d'amputations, il était important d'avoir égard : 1° à la nature de l'amputation, 2° à la cause déterminante, 3° au sexe, 4° à l'âge, 5° et même enfin à la saison. Or de ces cinq conditions, nous ne pouvons guère observer que les deux premières, qui sont à la vérité les plus essentielles ; car l'application des autres entraînerait un tel éparpillement des faits qu'il serait impossible d'en faire usage.

Il y a plus ; pour établir nos termes de comparaison, il fallait éliminer les amputations faites en trop petit nombre et dans quelques hôpitaux seulement, puis celles qui n'ayant donné ou que des morts ou que des guérisons, ne se prêtaient à aucune comparaison ; puis enfin celles où la mortalité étant très rare et en quelque sorte exceptionnelle, pouvait être bien plutôt rapportée à des causes individuelles qu'à des influences générales. Par tous ces motifs, je me suis trouvé réduit aux amputations de la cuisse, de la jambe et du bras. Enfin, plusieurs hôpitaux n'ayant fourni que quelques cas épars d'amputations, ne pouvaient entrer en ligne avec les autres, et l'on voit combien tout ceci réduisait la somme des chiffres comparables.

En résumé, nos calculs ont porté sur les neuf hôpitaux suivants : l'Hôtel-Dieu, la Pitié, la Charité, St.-Louis, Beaujon, Necker, St.-Antoine, Cochin, et l'hôpital des Cliniques.

J'ai commencé par les ranger par ordre de mortalité pour chacune des trois grandes amputations signalées, puis pour les trois réunies, en maintenant cependant la division des amputations pathologiques et des amputations traumatiques; et pour plus de sûreté, j'ai voulu éliminer au moins les sujets âgés de moins de 15 ans, mais ils étaient en si petit nombre que les conclusions n'ont pas sensiblement varié.

Mais ce premier travail accompli, je dois dire que le résultat m'a fait reculer. Si dans les considérations qui vont suivre, j'avais pu toujours trouver dans les circonstances extérieures ou intérieures de chaque hôpital la raison de sa mortalité, j'en aurais hardiment donné le chiffre, parce qu'alors la malignité n'aurait pu s'en prendre qu'aux choses et non aux hommes. Mais quelque convaincu que je sois que la faute n'en est pas aux chirurgiens mêmes, attendu que d'une année à l'autre on voit souvent dans le même hôpital une série de succès alterner avec une série de revers, je n'ai pas voulu offrir cet appât illégitime à la médisance et au scandale, ni troubler dans leurs illusions demi-volontaires des vanités inoffensives pour la science. Je ne nommerai donc ici que deux hôpitaux, l'Hôtel-Dieu et la Charité, pour les raisons que je vais dire.

L'Hôtel-Dieu passe depuis longtemps pour le plus meurtrier de nos hôpitaux, ce qui vient probablement de ce qu'il a été longtemps le seul en vue. On répète depuis un siècle que le trépan ne réussit pas à l'Hôtel-Dieu; j'ai fait voir déjà dans mes recherches sur la mortalité après l'opération de la hernie étranglée, que le trépan ne réussissait nulle part. J'en citais alors 13 cas, le produit de cinq années dans tous les hôpitaux de Paris; l'année 1841 en a vu deux autres, total 15, et 15 morts. Les grandes amputations, soit pathologiques, soit traumatiques, ne sont pas non plus si meurtrières à l'Hôtel-Dieu qu'on le

croirait d'après l'opinion générale ; pour les unes et les autres, cet hôpital occupe le sixième rang.

La Charité a tenu le deuxième rang pour les grandes amputations pathologiques, le troisième pour les amputations traumatiques. Je lui devais d'autant mieux cette mention honorable, que dans la même période j'avais noté cet hôpital comme le plus malheureux de tous pour les hernies étranglées ; exemple frappant de ces séries heureuses ou fatales pour des opérations également redoutables, dans le même hôpital et sous les mêmes chirurgiens. En 1826, M. Reynaud écrivait aussi que toutes les amputations de cuisse faites à la Charité durant deux années consécutives avaient échoué ; dans nos cinq années, au contraire, la Charité a eu 8 succès sur 18 opérations, et pour nos trois amputations réunies, 33 sur 55, ce qui est un résultat fort honorable.

Pour le reste, je dirai seulement d'une manière générale quels ont été les extrêmes de la mortalité.

Pour les amputations pathologiques, l'hôpital le plus favorisé n'a perdu qu'un opéré sur 5 ; le moins favorisé en a perdu 9 sur 10 ; la différence est de 20 à 90 pour 100.

Pour les amputations traumatiques, le plus favorisé a eu 3 morts sur 10 opérés ; le moins favorisé a eu, pour 5 opérés, 5 morts ; la différence est de 30 à 100 pour 100. On voit que même dans ce nouveau calcul, les amputations traumatiques gardent le pas sur les autres.

Je vais maintenant parcourir rapidement toutes les recherches que j'ai entreprises pour arriver à la solution de mon problème ; si elles ont donné des réponses peu positives, ce sera déjà quelque chose de savoir que certaines influences n'ont pas toute la valeur qu'on leur avait attribuée.

Je me suis demandé si la mortalité de chaque hôpital, dans ce cas particulier des grandes amputations, ne s'expliquerait pas par sa mortalité générale, qui serait l'expression de son degré d'insalubrité. J'ai donc étudié la mortalité générale pour la même

série de cinq années, et je n'ai pu établir aucun rapport, même probable.

J'ai voulu ensuite comparer la mortalité générale des services de chirurgie dans chaque hôpital avec la mortalité des grandes amputations, et les comptes rendus de l'administration fournissent à cet égard des renseignements précieux à partir de 1837; mais la différence des affections reçues dans tel ou tel établissement est si grande, que l'Hôtel-Dieu, par exemple, est un des hôpitaux qui ont le moins de morts en chirurgie; tandis que l'hôpital le plus favorisé pour les amputations est un de ceux où la mortalité chirurgicale est la plus grande. En général, à Paris, les hôpitaux excentriques reçoivent plus de lésions traumatiques, et les services très étroits ne prennent que les cas les plus graves; de là, comme on le conçoit, une double cause de mortalité supérieure.

Fallait-il chercher le secret des succès dans une plus grande dépense faite pour chaque malade? Mais dans une série de dix années qui n'a eu son terme qu'en 1840, le plus heureux de tous les hôpitaux de Paris est celui qui a dépensé le moins; le plus fatal est celui qui a dépensé le plus.

Était-ce donc la position topographique de l'hôpital qui avait une telle influence? Mais le plus heureux et le moins favorisé de nos hôpitaux sont tous deux sur une hauteur, tous deux à l'une des portes de Paris.

Alors je suis entré dans chaque salle, et j'ai examiné la disposition des lits, le nombre des fenêtres; et j'ai essayé d'avoir le chiffre des mètres cubes d'air revenant à chaque malade, de même que la surface ouvrante des croisées. Je n'ai pu obtenir ce dernier renseignement que pour très peu d'hôpitaux; j'ai eu pour presque tous le métrage cubique des salles.

On trouve de grandes inégalités sous ce rapport dans les hôpitaux de Paris. En général il y a une croisée pour deux lits, et fréquemment davantage. Mais ces croisées sont loin d'être comparables; dans une des salles de l'hôpital des Cliniques, vingt croisées ne donnent que 34 mètres de surface ouvrante;

dans les autres salles, quatre croisées en donnent 20 mètres. Tantôt elles sont à hauteur d'appui ou même plus bas, d'autres fois si élevées, comme à l'hôpital Cochin, que les lits semblent situés au fond d'un puits. La quantité d'air respirable pour chaque lit est plus variable encore; à Bicêtre, elle n'atteint pas 31 mètres en moyenne, à l'Hôtel-Dieu elle dépasse 55; et avec la même quantité d'air et de jour, encore faudrait-il tenir compte de l'exposition et des courants d'air. Au total, l'influence de ces conditions, sans être nulle, a pourtant moins de puissance que je ne l'aurais cru, et, par exemple, l'Hôtel-Dieu est mieux disposé sous ce rapport que la plupart des autres hôpitaux. Cependant je dois dire que l'hôpital le plus affligé par la mortalité n'a pas en moyenne 45 mètres cubes d'air pour chaque malade; mais en revanche l'hôpital le plus heureux est peut-être de tous le plus mal éclairé.

Mal satisfait par les données scientifiques, j'ai eu l'idée de voir si ce proverbe vulgaire, *vieux médecin, jeune chirurgien*, trouverait ici quelque application. Or les plus beaux succès et les plus tristes revers appartiennent à de jeunes chirurgiens; et les maîtres se tiennent assez généralement dans une sorte de milieu. Après quoi ayant suivi dans divers hôpitaux les chirurgiens dont les succès m'avaient paru les plus remarquables, j'ai vu qu'en changeant d'hôpital, ils ne transportaient point avec eux leur fortune; mais que certains hôpitaux continuaient à sauver leurs amputés, et d'autres à les perdre, malgré l'échange de leurs chirurgiens.

Quelle est donc, en définitive, cette fatalité mystérieuse qui pèse d'abord sur nos hôpitaux en général, et sur quelques uns d'entre eux plus encore que sur d'autres ? Je ne parle point de ces constitutions médicales qui de temps à autre soufflent un vent de mort sur les opérés, mais des influences ordinaires, constantes, et qui cependant semblent nous dérober opiniâtrément leur nature, et ne se révéler que par leurs effets. A force de méditations et de recherches, je crois pouvoir en signaler quel-

ques unes; et j'ai été surpris moi-même d'avoir fait tant de chemin pour arriver à des données aussi simples.

Pourquoi les hôpitaux sont-ils plus meurtriers après les opérations que la pratique civile ? On pense généralement que cela tient à la réunion des malades qui vicient l'air, tandis qu'en ville il n'y a qu'un seul opéré dans une seule chambre. Cela est vrai en partie ; et je rapporterai tout à l'heure des faits qui montrent que les malades dispersés dans des salles plus petites guérissent mieux que dans des salles plus grandes. Ajoutez que la superposition des étages ajoute au danger, les émanations des étages inférieurs se mêlant à l'air qui pénètre par les ouvertures des salles supérieures. Mais on s'est arrêté là ; et je crois qu'il y a une autre cause que voici ; c'est que moins le chirurgien a de malades à voir, mieux il les voit, plus il y fait attention; et comme l'intelligence et l'attention humaines ont leurs limites, si elles ne s'appliquent qu'à 20 malades, chacun d'eux en aura une plus grande part que si elles s'éparpillent sur 40. Ainsi les malades de la ville sont mieux étudiés que ceux des hôpitaux; ainsi dans le même hôpital, un petit service est mieux fait qu'un plus grand; ainsi dans le même service une petite salle est moins rapidement parcourue, toutes proportions gardées, qu'une très grande; et si le même chirurgien dirige deux services, le service le moins chargé sera mieux fait que l'autre.

Je sais bien tout ce que l'orgueil humain peut trouver à redire à ces assertions; quand je les ai émises en tête à tête, presque tous les chirurgiens auxquels je m'adressais, m'ont répondu qu'ils ne faisaient nulle distinction entre leurs malades, qu'ils accordaient une égale attention à tous, etc.; comme si leurs bonnes intentions eussent été en cause ; comme s'il ne s'agissait pas ici uniquement de l'application d'un adage bien vulgaire : *qui trop embrasse mal étreint.* Voici du reste les documents fort curieux d'après lesquels ma conviction s'est faite; j'ai voulu avant tout comparer des services comparables, et j'ai

commencé par étudier la mortalité des établissements spécialement destinés aux vénériens.

L'hôpital des vénériens, projeté dès 1781, ne se trouva en état de recevoir tous les malades qui lui étaient destinés qu'en 1792; et durant les dix premières années de son existence, on y traita près de 22,000 malades, ou 2,200 par année; et la mortalité fut de 1 sur 47 à 48.

En 1802 et en 1803, on reçut 4811 malades; la mortalité fut de 321; 1 sur 15, proportion énorme, mais dans laquelle entraient pour beaucoup les enfants des deux sexes; et ce n'est qu'à partir de 1804 qu'on a distingué avec soin la mortalité des adultes. Suivons maintenant les résultats.

De 1804 à 1814, en dix ans, il entra 27,576 malades; et la mortalité sur les adultes hommes fut de 1 sur 56; pour les femmes de 1 sur 67.

Mais déjà nous pouvons commencer un singulier parallèle, et qui semble tout fait pour éclairer la question. Au 1er juillet 1809, l'administration avait ouvert une maison de santé pour les vénériens en état de payer; c'était dans une maison attenant à l'hospice des vénériens même; l'administration, le service de la pharmacie, étaient les mêmes; le chirurgien en chef des vénériens, Cullerier, était également chirurgien de la maison de santé. L'unique différence consistait dans le nombre des lits et la disposition de la maison; il y avait 19 chambres contenant chacune deux ou trois lits, et 14 chambres à un seul lit; et le nombre des malades croissant d'année en année, ne dépassa point jusqu'en 1814 le chiffre de 269. Or sur un total de 923 malades, il n'en mourut que 13, un sur 71; proportion d'autant plus remarquable que presque tous les malades étaient du sexe masculin, qui à l'hôpital voisin en perdait un 56e.

Je n'ai pas eu depuis lors à ma disposition tous les comptes rendus des hôpitaux; mais ce qui suit suffira de reste pour achever la démonstration.

1814.	Hôpital des Vénériens	3496 malades.	Morts	1 sur 70
—	Maison de santé.....	344 —	—	1 sur 142

1817.	Hôpital des Vénériens	2362	Malades.	Morts	1 sur 60
—	Maison de santé.....	316	—	—	1 sur 316
1818.	Hôpital des Vénériens	3094	—	—	1 sur 50
—	Maison de santé.....	356	—	—	1 sur 178

Je m'arrête là; dans les autres années isolées que j'ai pu examiner, jusqu'en 1826 où la Maison de santé fut supprimée, nous trouverions les mêmes différences. A la vérité, la disposition des salles doit entrer ici grandement en ligne de compte, et ce sera un fait général qui sera bon à rappeler tout à l'heure ; mais voici des résultats nouveaux qui cette fois ne devront plus être attribués qu'à la division des services mêmes.

Jusqu'en 1831 le service des vénériens était fait par Cullerier, chirurgien en chef, ayant sous lui un chirurgien en second. Or, l'année précédente, l'hôpital avait reçu 3914 malades, et la mortalité chez les adultes avait encore été de 1 sur 65. En 1831, on isole les services : au lieu de deux on en fait trois; il entre 4,173 malades, mais qui répartis entre trois services donnent à chaque chirurgien moins de besogne ; la mortalité descend à 1 sur 108. Je ne veux pas dire que le talent des nouveaux venus y ait été pour peu de chose; et cependant voici le dernier fait qu'il me paraît important de constater.

En 1835, il entra à l'hôpital du Midi 4056 individus, soit par chaque service 1352 malades ; la mortalité fut pour les hommes de 1 sur 212; pour les femmes de 1 sur 138 ; pour les enfants de 1 sur 8. Voilà des proportions admirables, et qu'il est à peine permis d'espérer jamais meilleures. Or en 1836, on reporte les femmes à Lourcine; la population baisse dans chaque service; immédiatement là mortalité baisse aussi. Les chirurgiens de l'hôpital du Midi n'ont à traiter chacun cette année que 1217 malades; ils n'en perdent qu'un sur 250 pour les hommes adultes; il n'y a pas de morts sur un total de 328 femmes.

Du reste cette diminution dans la mortalité a frappé l'administration même. Dans le compte rendu de 1838, M. Boicervoise résumait ainsi ce que nous venons d'exposer.

« Je crois devoir signaler au Conseil, comme un fait digne

de remarque, la diminution survenue depuis quelques années dans la mortalité des malades des deux sexes atteints de la syphilis. La mortalité qui jusqu'en 1830 s'était maintenue dans la proportion d'un décès sur 50 à 70 malades, n'a plus offert, à dater de 1831, sur les hommes qu'un décès sur 100 à 120 malades ; et dans les quatre dernières années qu'un décès sur 190 à 240 malades ; et sur les femmes un décès sur 100 à 130 malades. Il faut en excepter toutefois 1832, année du choléra, où la mortalité a frappé ces malades dans la proportion de 1 sur 25.

« *La première diminution a coïncidé avec l'augmentation du nombre des médecins de l'hôpital du Midi ; la seconde avec le placement des malades des deux sexes dans des maisons distinctes.* »

Mais pourquoi nous en tenir aux hôpitaux de vénériens ? Si les autres hôpitaux ne sont pas comparables ensemble, ils le sont toutefois à eux-mêmes ; et si vous prenez l'Hôtel-Dieu, aux plus beaux jours de Dupuytren, et avant qu'on eût divisé les services, vous trouvez pour la mortalité en chirurgie :

En 1818, 1 sur 10
En 1820, 1 sur 13
En 1821, 1 sur 15
En 1822, 1 sur 11
En 1828, 1 sur 16

Je n'ai pu trouver de chiffres exacts pour la chirurgie dans les autres années. Comparez ces résultats avec ceux des quatre dernières années dont nous ayons l'histoire ;

En 1837, 1 sur 18
En 1838, 1 sur 19
En 1839, 1 sur 19
En 1840, 1 sur 17

Je pourrais reproduire ici le même travail fait pour d'autres hôpitaux moins importants ; mais où trouverais-je un exemple aussi frappant que celui de Dupuytren vaincu, malgré tout son

génie, dans cette lutte contre les empêchements d'un service immense et le trop grand nombre des malades ? (1)

Ainsi donc, premièrement, les services trop chargés de malades entraînent, toutes choses égales d'ailleurs, une plus grande mortalité; et je peux ajouter ici que les services qui ont donné les plus beaux résultats pour les hernies étranglées et pour les amputations sont peut-être les plus restreints de toute la capitale (2).

Déjà cette conséquence peut servir d'argument indirect contre les salles trop vastes, où l'on rassemble trop de malades, quelque espace que l'on mette entre les lits. Mais nous avons des faits comparables bien plus précis à alléguer en faveur des petites salles; ils nous sont fournis par cette époque de douloureuse mémoire, où l'invasion de la France et de Paris encombra de blessés nos hôpitaux, et obligea d'en établir partout où l'on put de provisoires.

On n'avait encore à loger que des blessés français, lorsque le préfet de la Seine, pressé par le Conseil des hôpitaux, mit à sa disposition les abattoirs du Roule, de Montmartre et de Ménilmontant. On sait que ces abattoirs se composent de pavillons isolés, séparés par de larges rues, avec un seul étage ; on se hâta de les mettre en état de recevoir des blessés ; et ils servirent successivement d'asyle aux blessés français et aux blessés ennemis. Nous avons la statistique de la mortalité des uns et des autres, soit dans ces abattoirs, soit dans les autres hôpi-

(1) Ayant eu déjà l'occasion de parler en public de ce résultat, on m'a objecté dans la *Gazette médicale* et ailleurs, 1° que la consultation de Dupuytren alimentait son service de maladies graves; 2° que l'Hôtel-Dieu avait été assaini depuis. A quoi je réponds que jamais sous Dupuytren il ne s'est fait tant d'opérations graves qu'actuellement ; et les modifications apportées aux bâtiments de l'Hôtel-Dieu n'ont presque pas affecté la chirurgie, qui a conservé comme auparavant les salles Saint-Côme, Saint-Jean, et surtout cette immense salle Sainte-Marthe qui contient à elle seule 78 lits.

(2) N'est-il pas singulier aussi que les mois de l'année où l'on a fait le plus d'amputations aient donné le plus de morts ; et ne serait-ce pas un argument nouveau à l'appui de cette première conclusion?

taux de Paris; circonstance précieuse, parcequ'elle nous fournit les éléments de comparaison les plus semblables qu'on puisse désirer.

Or la mortalité des blessés français fut :

A l'Hôtel-Dieu..	de 1 sur	5
A la Pitié......	de 1 sur	5
A Saint-Louis...	de 1 sur	8
Aux Vénériens..	de 1 sur	9

Et dans les trois abattoirs signalés, la mortalité fut réglée comme il suit ;

Au Roule......	de 1 sur	10
A Montmartre..	de 1 sur	12
A Ménilmontant	de 1 sur	13

Je néglige à dessein les fractions. Maintenant pour les soldats ennemis, dans les grands hôpitaux la mortalité fut :

A l'Hôtel-Dieu..	de 1 sur	13
A la Pitié.......	de 1 sur	7
A Saint-Louis...	de 1 sur	7

On n'en mit point aux Vénériens. Et dans les abattoirs, la proportion fut :

A Ménilmontant	de 1 sur	10
Au Roule.......	de 1 sur	11
A Montmartre..	de 1 sur	19

Ici encore les résultats furent tellement frappants, que l'administration en fut émue; et le remarquable compte-rendu du conseil-général des hôpitaux pour 1814 établissait en propres termes ;

1° *Que l'usage fait de ces bâtiments* (les abattoirs) *pour le service des malades, avait fait reconnaître leur distribution comme beaucoup plus propre à cette nouvelle destination qu'aucun des hôpitaux alors existants* ;

2° *Que l'expérience avait ainsi sanctionné la justesse des vues de Tenon et Bailly dans leurs beaux rapports sur l'Hôtel-Dieu, et l'utilité de la division des hôpitaux en pavillons séparés, dont la première idée est due à M. Leroy* ; *idée qui, désormais,* ajoutait le Conseil, *sera suivie pour la*

construction de tous les hôpitaux dans lesquels on voudra réunir les conditions désirables de salubrité et de commodité.

Il faut louer cette sagesse de vues; il faut regretter qu'elle ait été si entièrement mise en oubli. Bien des constructions ont été faites depuis cette époque dans les hôpitaux de Paris; et pour me servir des termes du rapport même, il ne parait pas que les architectes se soient beaucoup souciés d'y *réunir les conditions désirables de salubrité et de commodité.*

Enfin il y a un dernier ordre de faits dont j'ai reçu une vive impression, et qui résultent de la comparaison du régime de certains blessés avec leur mortalité. Les blessés allemands étaient traités dans nos hôpitaux comme les blessés français, et soumis au même régime ; les blessés russes gardèrent partout leur régime accoutumé, dont on aura une idée par les détails suivants.

Rarement ils furent mis au régime du bouillon seul, plus rarement encore à la diète absolue. En conséquence les moins gravement blessés recevaient la portion, les autres la demi-portion ; il n'y avait pas d'autres subdivisions.

La demi-portion comprenait :

50 décagrammes de pain blanc ;
24 id de viande ;
2 décilitres de légumes ou 12 décagrammes de riz;
1 demi-litre de vin ;
1 décilitre d'eau-de-vie.

L'eau-de-vie était servie le matin et à deux heures, quelle que fût la blessure ou la maladie ; les malades attendaient cette distribution avec une vive impatience. La portion ne différait de la demi-portion qu'en ceci : on donnait un kilogramme de pain de munition, 48 décagrammes de viande, 2 soupes, et un décilitre de vinaigre.

Or la proportion des morts se trouva ainsi variée :

Soldats français....	1 sur	7, 39
— prussiens..	1 sur	9, 20
— autrichiens	1 sur	11, 81
— russes.....	1 sur	26, 93

Ainsi non seulement ce régime incendiaire n'avait point accru la mortalité; il l'avait diminuée, et tout en accordant ce que l'on voudra aux habitudes nationales, il en restera assez, je pense, pour exciter parmi les chirurgiens quelque surprise. A part ce régime, les blessés recevaient les soins des chirurgiens français en qui ils paraissaient avoir beaucoup de confiance. Il convient d'ajouter cependant qu'une autre circonstance importante parut avoir beaucoup diminué la mortalité chez les russes. Ils font un grand usage de bains de vapeur ; mais sur quatre hôpitaux temporaires qu'ils occupèrent exclusivement, on ne put en établir qu'à Montmartre et à Courbevoie : ailleurs il n'y eut que des bains ordinaires. L'influence des bains de vapeur paraît avoir été très grande, à en juger par les chiffres suivants. Dans les deux hôpitaux privés de ces bains, la mortalité exacte fut :

A Ménilmontant de 1 sur 10, 08
Au Roule...... de 1 sur 11, 22

Et dans les hôpitaux pourvus de bains de vapeur, le chiffre des morts se trouve ainsi réduit :

A Montmartre.. 1 sur 18, 52
A Courbevoie... 1 sur 77, 78

Je me borne à cette simple exposition, d'autres en tireront des conséquences; mais il m'a paru que des documents aussi précieux ne devaient pas rester dans l'oubli où on les a laissés depuis vingt-sept ans.

L'impression que j'ai reçue moi-même de mon travail a été fort triste. Les progrès de la chirurgie moderne paraissent bien moins brillants, mesurés à cette échelle effroyable de mortalité. Encore cependant ai-je enlevé aux chiffres un peu de leur rigueur ; ainsi j'ai compté comme guéris tous les amputés qui n'étaient pas morts, et il s'en faut que ces guérisons prétendues puissent toutes être comptées parmi les succès de l'art; plus d'une amputation n'est point arrivée à la cicatrisation complète; plus d'un malade sorti prématurément est rentré plus tard dans le même hôpital ou dans un autre, pour y subir de nouvelles

opérations et souvent y mourir. Je ne devais pas omettre ce dernier trait d'un si lugubre tableau ; il fallait dévoiler en entier cette plaie profonde et non soupçonnée de notre chirurgie ; maintenant les maîtres sont avertis et mis en demeure d'y pourvoir : *Caveant consules ne quid respublica detrimenti capiat* (1)!

---

(1) Depuis que la première partie de ce travail a été publiée, j'ai reçu de notre honorable confrère M. Maslieurat Lagémard une lettre qui y a trait, et qu'il m'a paru utile de reproduire à la suite.

Monsieur,

Dans l'intéressant mémoire que vous venez de publier dans les Archives, vous dites, à propos de l'amputation des doigts, que dans aucun traité de Médecine opératoire vous n'avez trouvé que l'amputation du pouce fût plus grave que celle des autres doigts. Je crois cependant avoir établi ce fait d'une manière incontestable pour le pouce et pour le petit doigt. La gaine séreuse du pouce et celle du petit doigt se continuent sans aucune intersection avec celle qui enveloppe les tendons réunis des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, tandis que celles des trois doigts du milieu sont constamment isolées entre elles et de la gaine commune. Vous le trouverez indiqué dans un mémoire où je décris les aponévroses et les membranes synoviales de la main, inséré dans le numéro du 4 mai 1839 de la *Gazette médicale*.

Depuis cette époque, j'ai eu occasion de constater à plusieurs reprises la justesse de mes observations anatomiques. Je vous citerai entre autres un jeune homme qui, dans le service de M. Cloquet, à la suite d'une amputation du pouce d'un coup de marteau, eut des fusées purulentes qui finirent par déterminer la mort. Nous constatâmes à l'autopsie une destruction complète du tendon fléchisseur du pouce et de ceux du petit doigt, tandis que ceux des trois doigts du milieu étaient intacts. M. Blandin m'a dit avoir vu dans son service une gangrène du petit doigt à la suite d'abcès de la région antérieure du carpe, qui eux-mêmes étaient consécutifs à une amputation du pouce. Peut-être vous-même avez-vous observé des faits analogues, et j'ose espérer que cette disposition étant appréciée par un esprit aussi judicieux que le vôtre, vous vous rendrez compte de la mortalité effrayante, 3 sur 9, à la suite de l'amputation que vous signalez.

Dans le numéro du 7 mai 1840 du même journal, j'ai rapporté un cas de mort après l'amputation du gros orteil et du premier métatarsien que j'ai attribuée à la section du tendon du long péronier latéral, et aux fusées purulentes qui de cette gaine enflammée peuvent se répandre dans les articulations des os du pied.

J'ai cru devoir signaler ces faits à votre attention, faites-en ce que vous jugerez convenable. Je m'estimerai heureux s'ils peuvent contribuer à vous rendre compte de quelques parties de votre si utile et si laborieux travail.

Agréez, etc.

MASLIEURAT-LAGÉMARD.

Au grand bourg de Salagnac (Creuse), ce 29 avril 1842.

OBSERVATION DE DIATHÈSE SQUIRRHEUSE AVEC TUMEUR FIBREUSE CONSIDÉRABLE DE L'OVAIRE,

Par C. BARON, *chef de clinique à l'hôpital de la Charité.*

Le 22 novembre 1841, une femme, âgée de 70 ans, entra à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Anne, service de M. le professeur Fouquier. Douze ans auparavant elle avait été renversée par terre et était tombée sur le côté gauche. Un an après, elle s'aperçut que son ventre enflait. Cette enflure augmenta graduellement. Il s'y joignit des douleurs abdominales, des vomissements glaireux, de la dyspnée; un peu de toux, et, dans les derniers temps, de la diarrhée. Six semaines avant l'entrée à l'hôpital, les jambes commencèrent à s'infiltrer. Le volume énorme du ventre rendant les mouvements impossibles, la malade fut forcée de se mettre au lit qu'elle ne quitta plus depuis. A son arrivée à l'hôpital, elle était dans l'état suivant:

Pâleur un peu terreuse de la surface du corps. Peau un peu sèche. Décubitus dorsal, légèrement incliné à droite. Le dos doit être soutenu par plusieurs oreillers, et souvent la malade demande à être relevée dans son lit, la position horizontale étant insupportable à cause de la dyspnée qu'elle détermine. Voix entrecoupée. Plaintes fréquentes. La malade demande instamment à être débarrassée de la vie, pour elle inséparable de trop grandes douleurs. Face et thorax très maigres. Membre supérieur gauche un peu œdématié. Membres inférieurs énormément œdématiés et présentant de larges excoriations. Teinte violette des extrémités supérieures et inférieures. L'abdomen fait une saillie brusque au devant de la partie inférieure du thorax. L'appendice xyphoïde est recourbée fortement en avant. Le ventre est énorme, il a 1 mètre 45 centimètres de circonférence, au niveau de sa partie moyenne. Sa paroi semble assez uniformément tendue. On perçoit dans presque tous les points une fluctuation superficielle, déterminée par une couche mince de liquide, immédiatement sous-jacente à la paroi abdominale qu'elle sépare d'une énorme tumeur dure, largement bosselée, paraissant remplir toute la cavité de l'abdomen. La pression sur le ventre est incommode, sans être douloureuse. Anorexie complète. Langue humide, de couleur lie de vin. Dyspnée prononcée. Sonorité assez grande des côtés antérieurs du thorax, au niveau desquels le bruit vésiculaire est faible, accompagné de râle sibilant. Les forces se dépriment graduellement. La malade succombe le lendemain du

jour de son entrée, ayant conservé jusqu'à la fin l'intégrité de son intelligence.

Autopsie faite trente-six heures après la mort, par un temps humide, 8°+0°. — Roideur cadavérique à peu près nulle.

Le cerveau et le cervelet sont généralement peu fermes. On n'y découvre d'injection ni de ramollissement nulle part. Quelques gouttes de sérosité dans les ventricules. Les membranes sont sans opacité, ni injection, ni épaississement. Elles se détachent facilement de tous les points, sans entraîner de pulpe cérébrale.

Le cœur est assez volumineux. Il a 9 centimètres et demi de largeur à sa base, 8 centimètres et demi de hauteur. Son tissu est ferme, d'un rouge assez vif. Les parois du ventricule gauche ont 1 centimètre et demi d'épaisseur. Celles du droit ont 3 millimètres et demi d'épaisseur. Les cavités sont un peu plus considérables qu'à l'ordinaire, assez larges, toutes remplies de sang rouge noirâtre, de consistance de gelée de groseille. L'aorte à son origine a 4 centimètres de diamètre.

Ni adhérence ni sérosité dans la plèvre droite. Le poumon de ce côté est d'un rouge brun dans toute son étendue, doué d'une bonne cohésion partout, si ce n'est à la partie postérieure où le doigt pénètre, mais non sans une pression assez forte. Les ganglions bronchiques de ce côté sont indurés.

La plèvre gauche n'offre pas d'adhérence; mais ses deux feuillets, vers la partie inférieure, sont tapissés par une fausse membrane d'un millimètre d'épaisseur, d'un gris blanc, molle, facile à enlever de la surface de la séreuse, qui offre une coloration un peu brunâtre, au-dessous de cette pseudo-membrane. Outre cette fausse membrane, la plèvre diaphragmatique présente de nombreux mamelons du volume d'une grosse tête d'épingle ou d'un pois, blancs, durs, à tissu homogène, comme cartilagineux, criant sous le scalpel. Ces mamelons donnent à la fausse membrane pleuro-diaphragmatique qu'ils soulèvent une surface un peu inégale. La cavité de la plèvre, de ce côté, contient deux ou trois cuillerées de sérosité. Le poumon gauche est brunâtre, à l'intérieur. Sa cohésion ne paraît pas moindre que celle du poumon droit; mais il offre une assez grande quantité de tumeurs du volume d'une grosse tête d'épingle à un gros pois, d'un tissu dur, blanc, comme cartilagineux. Quelques uns des plus gros offrent à leur centre une sorte de petite cavité remplie par une matière d'un blanc jaunâtre, assez consistante, d'un aspect analogue à celui de la matière sébacée. Ces tumeurs agglomérées en plusieurs points compriment les vaisseaux qui se trouvent dans leur voisi-

nage. La plupart des ramifications des veines pulmonaires sont remplies de sang coagulé, d'un rouge noirâtre, assez consistant. La plupart des ganglions bronchiques ont le volume de petites noix. Ils sont durs et la matière noire qui les remplit est interrompue en quelques points, par des stries blanches, formée, par un tissu semblable à celui des petites tumeurs dont le poumon est parsemé. On trouve aussi çà et là, dans ce dernier organe, des petites masses formées à la fois par la matière noire pulmonaire et la matière blanche dense dont nous avons parlé.

Toutes les parties du péritoine sont criblées de tumeurs blanches, dures, comme cartilagineuses, du volume d'un pois ou d'une noisette, semblables à celles de la plèvre et du poumon, et seulement en général plus volumineuses. Ces tumeurs paraissent situées dans le tissu cellulaire extérieur au péritoine qu'elles soulèvent et auquel elles sont immédiatement sous-jacentes. Ces tumeurs ne sont nulle part plus nombreuses qu'aux environs du foie, de l'estomac, de la rate. Elles remplissent les appendices épiploïques de l'S iliaque. Elles sont assez nombreuses autour de l'utérus et du rectum. La cavité du péritoine contient environ un demi-litre de sérosité citrine.

Le foie est adhérent au diaphragme dans presque toute son étendue. Il semble un peu comprimé de haut en bas. Son tissu est d'une bonne consistance, d'un rouge brun. Son diamètre antéro-postérieur est de 13 centimètres; sa largeur, de 22 centimètres; son épaisseur, de 7 centimètres. Il est parsemé de tumeurs, la plupart superficielles, un peu moins denses et un peu plus jaunâtres que celles du péritoine et du poumon. Elles paraissent constituées par une trame plus dense dans les mailles de laquelle serait contenue une matière un peu moins consistante, d'un gris jaunâtre, très légèrement grenue, assez adhérente aux lames plus denses qui l'enveloppent et ne pouvant être énuclée des mailles du tissu qu'elle infiltre, que par une assez forte pression.

La rate a 15 centimètres et demi de hauteur. Elle est adhérente au diaphragme, à la face interne des fausses côtes et à l'estomac. Elle est dans presque toute son étendue, occupée par une masse squirrheuse, dense, gris-blanc ou rougeâtre, plus dure à sa circonférence qu'à son centre qui offre une sorte d'excavation inégale, remplie par une matière grumeleuse jaunâtre ou gris-noirâtre, assez molle. On ne retrouve le tissu de la rate qu'à l'extrémité supérieure, dans la hauteur de 6 centimètres, et à l'extrémité inférieure dans la hauteur de 3 centimètres. En haut, il est mollasse; en bas, au contraire, il est assez dense et un peu foncé.

L'estomac offre une cavité assez petite. Sa surface interne est presque partout grisâtre, un peu inégale, mamelonnée en beaucoup de points. La région splénique est occupée par une masse de 8 à 12 millimètres d'épaisseur, généralement dense, blanc grisâtre, offrant quelques parties rougeâtres ou d'un gris noirâtre plus molles. Cette altération se continue avec celle qui a envahi la rate, de façon qu'il est impossible de préciser la ligne de démarcation entre les deux viscères. L'estomac est envahi par cette altération dans la largeur de 5 à 8 centimètres, et, à ce niveau, la muqueuse est détruite. Aux environs, cette membrane est soulevée par quelques petites tumeurs, formées par un tissu analogue.

L'intestin grêle contient une grande quantité de bile jaune dans la portion valvulaire, brunâtre dans l'iléon. Sa surface interne est généralement un peu brunâtre. La muqueuse n'offre nulle part de traces de ramollissement. Le colon est petit et contient une assez grande quantité de matières fécales verdâtres.

Plusieurs des veines qui rampent sous le péritoine sont remplies de sang coagulé, assez dense.

Les reins sont un peu brunâtres et ne présentent aucune altération. La vessie est un peu aplatie d'avant en arrière et contient trois à quatre cuillerées d'urine. L'utérus est aplati d'avant en arrière. Ses parois sont denses, d'un gris noirâtre, d'un centimètre d'épaisseur. Sa cavité est très apparente et contient un peu de liquide.

L'ovaire gauche est formé par un tissu homogène, d'un beau blanc, comme cartilagineux, criant sous le scalpel. Il a le volume d'un haricot.

Tous les organes abdominaux sont comprimés et refoulés en différents sens : l'estomac, en haut et en arrière; le foie, en haut; la rate, en haut et à gauche; la masse de l'intestin grêle, en arrière; les différentes parties du colon, en arrière et latéralement, par la tumeur qui nous reste à décrire.

Cette tumeur, dont on ne saurait mieux comparer la forme générale qu'à celle d'un abdomen surmontant deux courts moignons coniques de cuisses depuis longtemps amputées, occupe presque toute la cavité abdominale et n'est unie aux autres organes que par le ligament de l'ovaire du côté droit, compris dans un repli du péritoine et qui vient s'implanter dans l'angle d'écartement des deux gros prolongements inférieurs que j'ai comparés à des moignons. L'enveloppe péritonéale qui recouvre le ligament de l'ovaire se continue sur la tumeur, dont elle forme l'enveloppe extérieure. Le ligament

de l'ovaire n'est pas hypertrophié. La trompe n'offre d'hypertrophie qu'à son pavillon, qui a 7 centimètres de hauteur.

La surface extérieure de la tumeur est lisse, généralement d'un gris blanc, par places, d'un jaune clair, un peu verdâtre. On y voit se dessiner de petits linéaments vasculaires, d'un rouge vif, arborisés, et des veines bleuâtres, allongées. Quelques bosselures s'y remarquent. La principale, du volume d'une grosse pomme, occupe la partie inférieure et antérieure de la tumeur, au niveau de l'endroit où sa partie la plus volumineuse supérieure se réunit au prolongement du côté gauche. Partout la percussion est mate sur la tumeur. Partout elle est dure, sauf dans les endroits dont la coloration est jaune verdâtre. A ces points il est facile de voir que l'enveloppe est soulevée par du liquide.

Le poids de la tumeur est de 15 kilogrammes. Sa circonférence, prise horizontalement, au milieu de sa hauteur, est de 92 centimètres. Sa circonférence verticale, comprenant les prolongements inférieurs, est de 89 centimèt. Cette circonférence, prise dans l'angle d'écartement entre les deux prolongements inférieurs, est de 76 centimètres. La largeur horizontale est de 36 centimètres. La hauteur, depuis la partie supérieure jusqu'à la partie inférieure des prolongements, est de 30 centimètres. Entre ces prolongements, elle est de 25 centimètres. L'épaisseur d'avant en arrière est de 18 centimètres.

La coupe de la tumeur démontre qu'elle est dans toute son étendue, tant près de sa superficie que dans son centre, formée par un tissu fibreux très dense dont les fibres très apparentes, quoique fort serrées, un peu entrecroisées, sont la plupart verticales. Quelques veines allongées, grêles, contenant un peu de sang noirâtre, parcourent cette masse, qui offre encore à sa partie supérieure un petit épanchement de sang noirâtre, coagulé, contenu dans une sorte de petite loge aux environs de laquelle le tissu fibreux est un peu infiltré de sang. Cet épanchement sanguin est superficiel et à son niveau, la coloration extérieure est d'un rouge noirâtre. D'autres petites loges, propres à contenir de une à quatre avelines, remplies par un liquide limpide, très légèrement verdâtre, se rencontrent près de la superficie. Ces cavités ne sont séparées de la surface extérieure que par une paroi de un à trois millimètres d'épaisseur, dont la transparence laisse apercevoir la couleur du liquide, ainsi que nous l'avons indiqué en décrivant la surface extérieure. On voit à la face interne des parois de ces petites cavités, des fibres semblables à celles qui constituent toute la masse et seulement un peu plus écartées. Ces fibres ne sont pas revêtues de fausses membranes.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

Cœur et gros vaisseaux (*Remarquable vice de conformation*); Obs. par M. Hildebrand de Berlin.—Une petite fille de 7 ans, assez régulièrement développée, qui offrait depuis l'âge de deux ans tous les caractères de la cyanose, mourut dans un accès de suffocation. Voici ce qu'on trouva à l'autopsie : Le péricarde renfermait environ une demi-once de sérosité; le cœur était très volumineux. Le système charnu en était très développé, et la capacité du ventricule droit était deux fois plus grande que celle du ventricule gauche. A la partie supérieure de la cloison inter-ventriculaire, on trouva un petit trou du diamètre d'une demi-ligne. Immédiatement à côté de ce trou prenaient naissance l'aorte et l'artère pulmonaire. Toutes deux provenaient du ventricule droit, l'artère pulmonaire un peu plus haut et plus en avant que l'autre. Le volume de ces deux vaisseaux était d'environ un tiers plus petit qu'à l'état normal. L'oreillette droite offrait également une capacité et une épaisseur de parois supérieures à l'état naturel. L'oreillette gauche était remarquablement petite. Le trou ovale était resté béant comme chez le fœtus. Toutes les valvules étaient bien conformées ainsi que les ouvertures qu'elles circonscrivaient. De la crosse de l'aorte naissaient trois gros troncs vasculaires qui étaient l'artère sous clavière droite, la carotide droite et gauche; il n'y avait pas de sous clavière gauche. Immédiatement après avoir donné naissance à ces troncs, l'aorte se rétrécissait considérablement au point de n'avoir plus au dessous de la crosse que la moitié du volume qu'elle avait au dessus. Le bras gauche était pourvu d'une artère brachiale. Celle-ci prenait naissance de la vertébrale à un pouce environ de l'aorte. La vertébrale très volumineuse naissait de la carotide, et n'arrivait à prendre sa direction normale qu'après avoir décrit une sorte de coude dirigé à gauche. La branche gauche de l'artère pulmonaire était très petite; elle donnait naissance au point où naît ordinairement le canal artériel à un canal de deux pouces de long qui se dirigeait en haut et à gauche, et venait s'aboucher dans l'artère sous clavière gauche sous un angle presque droit. Les poumons étaient peu volumineux mais sains, et le thymus tellement développé qu'il paraissait avoir suivi une progression opposée à celle qu'il affecte habituellement,

c'est à dire qu'il paraissait avoir plutôt augmenté que diminué de volume. (*Journal der Chirurgie und Augenheilk. von Graefe et Walther.*)

L'observation que nous venons de rapporter se rapproche, sous le point de vue des altérations du cœur, d'une observation de cyanose publiée dans le cahier de décembre. (*Arch. Gén.*) Il n'y a de différence dans le cas actuel que la naissance de l'aorte du ventricule droit, et ceci du reste est un fait très rare, et la persistance du trou de Botal. Toutes ces altérations sont suffisantes à expliquer la cyanose; mais il est étrange que la malade ait pu vivre pendant sept ans avec des vices de conformation tels, qu'ils devaient nécessairement entraver, sinon suspendre le cours régulier de certaines fonctions. Nous devons insister encore sur l'anomalie de l'origine de la sous clavière gauche, mode d'origine très rare et qui est rendu encore plus curieux, par la branche de renforcement que lui envoie l'artère pulmonaire gauche, branche de renforcement qui remplace le canal artériel.

Organes de la génération (*Anomalie des*). ***Duplicité du vagin, de la portion vaginale de l'utérus et probablement de l'utérus.*** Obs. par M. Fricke de Hambourg.—Mlle C. B., âgée de 21 ans, jeune fille assez robuste, affectée de scoliose depuis plusieurs années, fut réglée à 14 ans et déflorée à 18. Depuis cette époque elle se livra au coït fréquemment et sans obstacle particulier. Il y a deux ans, elle contracta une blennorrhagie et un bubon à l'aine gauche. Le bubon suppura et laissa, après un traitement de deux mois, une cicatrice étendue. Elle fut de nouveau infectée il y a trois mois, mais cette fois elle dissimula sa maladie. A son entrée à l'hôpital de Hambourg, le 17 décembre 1840, elle portait à la vulve et sur la muqueuse vaginale deux ulcérations de mauvaise nature pour lesquelles elle fut soumise au traitement mercuriel; mais nous devons nous arrêter avec détail sur les particularités que fit découvrir l'examen des organes génitaux de cette femme. Les grandes lèvres assez épaisses étaient normales; au milieu d'elles on apercevait la petite lèvre gauche, hypertrophiée et saillante; la petite lèvre droite était cachée. En entr'ouvrant ces petites lèvres, on découvrit à l'orifice vaginal un bourrelet d'un rouge pâle, dirigé d'avant en arrière et dont le bord inférieur libre était convexe. En avant, ce bourrelet provient de la face inférieure du canal de l'urèthre dont l'orifice se trouve comprimé et effacé, puis il se dirige en arrière en décrivant une courbure dont la convexité est à gauche et va se terminer sur

la paroi postérieure du vagin où il se fixe près de la ligne médiane. Sa largeur en avant est d'un pouce à un pouce un quart, au milieu d'un demi-pouce et en arrière d'un pouce. Ce bourrelet est la terminaison inférieure d'une cloison complète de l'épaisseur de deux lignes qui divise le vagin en deux canaux juxtaposés. L'orifice externe du canal vaginal droit est le plus apparent et de forme ovalaire. Il a du reste la direction, la longueur et la largeur d'un vagin ordinaire, et au dire de la malade servait seul au coït. A son extrémité supérieure on distingue nettement le col de l'utérus pourvu d'un orifice arrondi ; ces parties paraissent être d'un tiers moins volumineuses qu'à l'état normal. L'examen avec un petit spéculum donne les mêmes résultats. L'orifice utérin admet facilement une sonde de femme que l'on peut enfoncer à la profondeur de trois quarts de pouce. L'orifice externe du canal gauche, un peu en arrière du précédent, est cachée derrière la partie renflée du bourrelet médian. Le canal est dirigé un peu à gauche plus étroit que celui du côté droit, il admet pourtant assez facilement l'index et même un petit spéculum. A l'extrémité supérieure on trouve encore un col utérin, mais plus petit que celui de l'autre côté. Une sonde admise par l'orifice dont il est pourvu, peut être enfoncée à la profondeur d'un pouce un quart à un pouce et demi. Pour reconnaître si les deux orifices conduisaient à une cavité utérine commune, ou bien si les deux cols correspondaient chacun à une matrice complète, on introduisit en même temps par les deux orifices deux sondes que, malgré toutes les tentatives, on ne réussit pas à joindre dans l'intérieur de la matrice. Le toucher simultané par les deux canaux avait déjà préalablement constaté l'indépendance des deux portions vaginales, qu'il fut pourtant impossible d'examiner plus haut qu'à un demi-pouce. Par le toucher rectal on trouva, dans une hauteur d'un pouce, un enfoncement entre les deux cols utérins, mais le doigt ne put arriver plus haut. Il est probable que pendant la menstruation le sang coule par les deux vagins, mais il n'a pas encore été possible de s'en assurer ; la malade venait d'avoir ses règles lorsqu'elle est entrée à l'hôpital, et ne les a pas encore eues depuis qu'elle y a été admise. (*Zeitschrift für gesammte Med.* Von Fricke and Oppenheim. T. 18, n. 2.)

Pathologie et Thérapeutique.

Tumeurs fluctuantes du petit bassin. (*Des — et de leur ouverture pratiquée par le vagin*) ; par M. Hippolyte Bourdon, interne à l'Hôtel-Dieu. — Ce mémoire nous ayant paru digne de

fixer l'attention, tant à cause de l'importance pratique du sujet que pour la manière dont il a été traité, nous avons cru utile d'en donner une analyse détaillée.

L'auteur divise ces tumeurs en plusieurs classes, relativement au siège qu'elles affectent.

1° *Tumeurs intra-péritonéales.* — Ce sont des collections de pus circonscrites par des fausses membranes et placées dans le fond du petit bassin. Elles dépendent d'une péritonite partielle, le plus souvent consécutive à l'accouchement et liée ordinairement à une inflammation de l'utérus ou de ses annexes.

2° *Tumeurs extra-péritonéales.* — Ce sont des kystes séreux, hydatiques ou sanguins, mais plus fréquemment encore des foyers purulents plus ou moins bien circonscrits, résultant de l'inflammation du tissu cellulaire de l'excavation pelvienne. Les causes de ces foyers purulents sont très variées; toutefois, c'est surtout après l'accouchement qu'on les observe. Les ligaments larges en sont plus particulièrement le siège.

3° *Tumeurs qui se développent dans les parois des organes que renferme le petit bassin.*

Symptômes.—Les signes au moyen desquels on peut reconnaître la présence d'une tumeur fluctuante dans le petit bassin sont rationnels ou physiques.

Les *signes rationnels* sont très variables. Dans le cas de phénomènes phlegmasiques du côté de l'excavation pelvienne, si des frissons irréguliers et des sueurs nocturnes apparaissent, si la douleur prend le caractère gravatif, accompagnée d'une sensation de pesanteur dans le fond du bassin, on peut penser qu'il s'établit là un point de suppuration. De même lorsque le pouls reste fréquent, le faciès altéré, s'il survient des frissons, des sueurs, de la diarrhée, un dépérissement progressif, quelques vomissements chez un sujet qui a présenté des symptômes de péritonite aiguë, on a quelque raison de supposer qu'il se forme un abcès au milieu des fausses membranes du péritoine. Les kystes ne donnent lieu dès leur origine à aucun des signes rationnels de cette nature.

Mais il est un autre ordre de signes rationnels communs à toutes les tumeurs fluctuantes du petit bassin, lorsqu'elles commencent à acquérir un volume assez considérable. Ils résultent de la compression que ces tumeurs exercent sur les organes avec lesquels elles sont en rapport. Douleurs, tiraillements dans la partie inférieure des lombes, derrière le sacrum, dans le bas ventre, dans les aines, les cuisses; quelquefois engourdissement, sentiment pénible dans

un des membres inférieurs ou dans les deux, gêne dans leurs mouvements, troubles divers dans les fonctions de la vessie, du vagin, de l'utérus, du rectum.

Les *signes physiques* sont fournis par *l'inspection* à l'hypogastre ou dans le vagin, par *la percussion*, par le *palper* hypogastrique, enfin, par le *toucher* qui donne les signes les plus positifs. C'est à son aide qu'il est permis de constater par le vagin et par le rectum la présence d'une tumeur située dans le petit bassin, sa disposition, ses rapports. C'est surtout en combinant le toucher avec la palpation hypogastrique qu'on obtient les notions les plus exactes. Il est quelquefois très utile de toucher en même temps par le vagin et par le rectum.

Ces divers modes d'explorations fournissent les moyens de reconnaître le phénomène si important de la *fluctuation*. A ce propos, M. Bourdon entre dans des détails intéressants que nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici.

Dans les cas où la fluctuation ne paraîtrait pas évidente, alors qu'il serait nécessaire de connaître le contenu de la tumeur, M. Bourdon conseille de pratiquer sur le point le plus saillant, et de préférence dans le vagin, une ponction exploratrice au moyen d'un troisquarts très fin. Il cite un cas dans lequel ce procédé a été employé avec succès par M. Monod.

Marche, terminaison. — Les tumeurs fluctuantes du petit bassin suivent une marche différente, selon leur nature, leur siége etc... Les kystes de l'ovaire, libres dans la cavité abdominale, peuvent acquérir un volume très considérable sans gêner notablement les fonctions des organes voisins, tandis que les kystes développés dans le tissu cellulaire de l'excavation pelvienne, obligés de soulever le péritoine, atteignent rarement de grandes dimensions et réagissent très vite sur les organes environnants. En général, ces kystes, quelle que soit leur nature, ont peu de tendance à s'ouvrir à l'extérieur ou dans un viscère creux. Le plus souvent ils déterminent la mort. Ici, M. Bourdon énumère les différents accidents qui amènent ordinairement ce résultat.

Les collections purulentes, contrairement aux kystes, ont une grande tendance à se faire jour, soit directement au dehors, soit dans une cavité voisine. Le plus souvent, c'est dans le tube digestif, dans le rectum en particulier, fréquemment dans le vagin, parfois dans l'utérus même, dans la vessie. En certains cas, le pus se fraie un passage à travers les parties molles, loin du foyer primitif, à l'aine, à l'échancrure sciatique, etc. La terminaison la plus fâcheuse est l'ouverture de l'abcès dans le péritoine.

Anatomie pathologique. — Dans cet article l'auteur, à l'aide d'un certain nombre d'observations choisies, passe en revue la plupart des espèces de tumeurs fluctuantes du petit bassin.

Diagnostic. — M. Bourdon signale plusieurs causes d'erreur : ainsi, la vessie distendue, l'utérus augmenté de volume par le produit de la conception, par un corps fibreux ou par l'inflammation, peuvent simuler une tumeur fluctuante du petit bassin, surtout quand ces organes ont éprouvé un déplacement ou une déformation ; mais, en général, il est facile d'éviter l'erreur par les moyens d'exploration indiqués précédemment.

Prognostic. — Les tumeurs fluctuantes de l'excavation pelvienne sont toujours des affections dangereuses. Cependant leur degré de gravité varie beaucoup suivant leur nature, leur volume et leur position. Un kyste séreux ou acéphalocyste offre un danger moins imminent qu'un abcès ; mais en revanche, celui-ci présente plus de chances de guérison par ouverture naturelle ou artificielle. Ces tumeurs ont plus de gravité quand elles existent dans la cavité du péritoine que lorsqu'elles sont situées sous cette membrane. Ces dernières, en outre, sont plus facilement attaquables par le vagin.

Traitement. Cet article est l'objet principal du Mémoire. Relativement aux abcès du petit bassin, M. Bourdon aborde immédiatement la question de savoir si l'on doit, suivant l'avis de quelques praticiens, les abandonner à eux-mêmes et attendre leur ouverture spontanée, ou s'il est préférable, conformément à l'opinion du plus grand nombre, de les ouvrir dès que la fluctuation est bien évidente.

M. Velpeau et Mme Boivin conseillent cette dernière pratique. M. Récamier surtout la recommande depuis longues années. M. Bourdon s'en déclare partisan, à raison des dangers auxquels les malades sont exposés quand on abandonne ces abcès à eux-mêmes.

Ainsi, une péritonit peut survenir par extension de l'inflammation ou par rupture du foyer. Quand l'ouverture se fait à la peau ou dans une cavité muqueuse, elle arrive souvent à une époque où la tumeur a pris un grand développement, où le pus s'est étendu au loin, produisant des désordres considérables, et alors, le malade affaibli n'en succombe pas moins dans le marasme. Parfois, l'abcès s'ouvre dans un point défavorable à l'écoulement du pus, et il en résulte un clapier, source d'accidents funestes. Lorsque l'ouverture a lieu dans la vessie ou dans le rectum, le passage de l'urine ou des matières fécales dans le foyer donne lieu aux mêmes accidents.

Dans tous les cas, la guérison se fait toujours attendre longtemps, parfois pendant un grand nombre d'années.

Au contraire, quand on pratique à temps et avec les précautions nécessaires, l'ouverture de l'abcès, dans le point où la fluctuation se prononce le mieux, et qu'on devance ainsi la nature en suivant sa tendance, on soulage immédiatement le malade, on fait cesser les symptômes de suppuration, et on évite presque toujours les dangers mentionnés plus haut. Le sujet, quand on l'opère, a encore des forces; il est dans des conditions favorables à la guérison.

Ce qui est dit des abcès, peut, suivant M. Bourdon, s'appliquer en grande partie aux kystes fluctuants, qui, bien que présentant un danger moins imminent, peuvent à toutes les époques de leur développement produire des accidents mortels.

Enfin, il est des cas où le choix n'est pas permis : ce sont les cas de tumeurs du petit bassin coïncidant avec la grossesse, gênant le développement de l'utérus, prédisposant à l'avortement et mettant obstacle à la parturition. Il en est de même quand la tumeur, par la compression qu'elle exerce, compromet l'existence.

Étant donné une tumeur fluctuante du petit bassin dont on a jugé l'ouverture nécessaire, on doit choisir le point où la fluctuation est le plus évidente, le plus superficielle, celui où l'on a le moins de chance de léser le péritoine, une artère ou un organe important. Quand on a le choix, on doit aussi préférer la partie la plus déclive.

Si la fluctuation n'est pas perçue par le vagin, et ne se prononce qu'à l'hypogastre, vers les fosses iliaques ou au-dessus du ligament de Poupart, c'est là qu'on pratique l'ouverture. Dans cette circonstance, il est prudent de chercher d'abord à produire des adhérences entre la tumeur et les parois abdominales; ce qu'on fait au moyen d'une ou plusieurs applications du caustique de Vienne.

Quand les adhérences sont formées, ce qu'on reconnait à l'impossibilité de faire glisser les parois abdominales sur la tumeur, on pratique sur l'eschare une ponction ou une incision.

Mais si la fluctuation se prononce dans le vagin, il est préférable de pratiquer l'ouverture par ce canal.

Cette opération, tentée un assez grand nombre de fois depuis la fin du siècle dernier, a été surtout préconisée et pratiquée avec succès par M. Récamier.

Voici en quoi elle consiste. En premier lieu, il importe de préciser les rapports du vagin avec le rectum, la vessie et la tumeur, de manière à ne pas s'exposer à des lésions graves.

Toutes les fois que la tumeur fait une saillie bien prononcée dans le vagin, qu'elle semble faire corps avec lui, il y a déjà beaucoup de probabilités qu'elle est placée sous le péritoine, ou qu'au moins, si elle est renfermée dans sa cavité, des adhérences se sont établies entre elle et le feuillet séreux du cul de sac recto-vaginal; c'est du moins ce qui arrive le plus ordinairement lorsqu'on a affaire à un abcès.

Quant aux kystes des annexes de l'utérus, qui sont libres dans la cavité abdominale, il est évident que, pour les atteindre par le vagin, on est obligé de traverser le péritoine. Aussi ne doit-on les ouvrir que lorsqu'ils font une saillie marquée dans le vagin et qu'on y rencontre une fluctuation bien évidente. Alors on ne court pas plus de danger pour l'épanchement abdominal en les opérant de cette manière, qu'en les ouvrant à travers les parois du ventre; et encore a-t-on l'immense avantage qu'offre une ouverture placée à la partie inférieure de la tumeur pour l'écoulement libre et complet du liquide.

On doit encore, avant de pratiquer l'opération, s'assurer par le toucher de la position exacte des artères utérines, qui sont souvent volumineuses dans les affections dont il est ici question.

Pour pratiquer l'ouverture par le vagin, on se sert d'un long troisquarts ou d'un bistouri garni convenablement de linge. M. Récamier emploie habituellement un instrument qu'il a imaginé et qui a de l'analogie avec le pharyngotome.

La malade étant couchée sur le dos, les cuisses et les jambes écartées, demi-fléchies, et les mains d'un ou de plusieurs aides pressant de haut en bas sur le ventre, M. Récamier procède de la manière suivante : il introduit l'index de la main gauche dans le vagin, et reconnaît exactement le point sur lequel il veut agir; alors, il fait pénétrer l'instrument dans la même cavité, en suivant la pulpe du doigt. Pendant cette introduction, la lame est maintenue cachée; mais arrivée à une profondeur convenable, il la démasque d'une certaine longueur et la plonge dans la tumeur jusqu'à ce qu'il éprouve la sensation d'une résistance vaincue, et qu'il sente ou voie un liquide s'écouler. La boutonnière qui résulte de cette ponction est faite ordinairement dans le sens vertical, afin d'éviter plus sûrement les artères utérines. Si l'on veut agrandir l'ouverture, on incise ses angles avec un bistouri boutonné.

On facilite l'écoulement du liquide en pressant sur le ventre; on continue cette compression après l'opération, à l'aide d'un bandage

de corps bien serré et d'une pyramide de compresses placée au niveau de la tumeur.

Outre la compression, M. Récamier recommande de pratiquer deux ou trois fois par jour des injections d'eau tiède dans l'intérieur de la poche, et de tenir celle-ci remplie d'eau.

On continue les injections jusqu'à la disparition complète de la cavité. Dans les jours qui suivent l'opération, des bains, des cataplasmes et les autres moyens adoucissants sont ordinairement nécessaires, etc.

Dans le cours de son Mémoire, M. Bourdon rapporte vingt observations dans lesquels cette méthode a été employée. Ce sont : *onze cas* d'abcès, parmi lesquels il y eut un seul cas de mort; *trois cas* de kystes sanguins ou acéphalocystes, tous suivis de guérison ; *six cas* (1) de kystes de l'ovaire, dont trois terminés par la mort, deux par récidive et un par guérison douteuse.

M. Bourdon termine son Mémoire en concluant que la ponction ou l'incision vaginale est un bon moyen thérapeutique dans beaucoup de cas de tumeurs fluctuantes du petit bassin.

(*Revue médicale*, N^os^ de juillet, août, septembre 1841.)

Abcès pulmonaires communiquant avec des abcès vertébraux (*Obs. d'*); par le docteur Smith. — Une jeune fille de 14 ans, d'une santé très chétive depuis plus de dix-huit mois, entra à l'hôpital de Richmond, le 23 avril 1840, pour une carie des vertèbres. La maladie remontait à sept mois. On l'avait attribuée à une distorsion violente du col que l'enfant avait éprouvée au moment où, par amusement, on la soulevait de terre en la tenant par la tête. La malade se plaignit d'abord de faiblesse, d'inappétence, de vomissements, avec une sensation de resserrement et de douleur à l'estomac, constipation et fréquents accès de céphalalgie. Elle toussait et elle avait des sueurs nocturnes; elle marchait très lentement, avec les plus grandes précautions, et semblait souffrir au moindre effort. Elle rapportait tout son mal à la région cervicale, et éprouvait une vive douleur quand on pressait sur les vertèbres cervicales ou sur le sommet de la tête. Il n'y avait pas de déformation de la colonne ver-

(1) Nous ferons remarquer, afin d'éviter double emploi, que l'une de ces observations empruntée par M. Bourdon à un travail de M. Tavignot sur l'hydropisie enkystée, inséré dans le journal l'*Expérience*, 1840, n. 160, est inexacte relativement aux suites de l'opération, à la durée de la maladie et aux altérations trouvées après la mort, et que cette observation recueillie avec soin par M. Fauvel, interne de M. Récamier, avait été publiée dans la *Revue médicale*, cahier de janvier 1839.

tébrale, mais les glandes du cou étaient engorgées. Il n'y avait ni dysphagie, ni dyspnée, ni perte de sentiment dans les membres; cependant les mouvements des bras étaient lents, et elle y éprouvait parfois de la faiblesse et de la lourdeur.

L'affection fit, à l'hôpital, de rapides progrès; l'enfant était couchée sur le côté droit, la tête placée sur le même plan que le corps, et toujours appuyée sur sa main. Elle souffrait tellement qu'elle s'éveillait quelquefois en criant. La toux devint plus fréquente et fut accompagnée d'expectoration muco-purulente et parfois d'hémoptysie. Une tumeur se montra à cette époque au dessus de la clavicule droite; elle s'abcèda, et il en sortit de l'air et un pus fétide; l'ouverture ne se ferma jamais. La matière rendue par cet abcès était semblable, pour la coloration, l'odeur et la consistance, à celle qui était expectorée; elle augmentait pendait les quintes de toux, et la tumeur se gonflait d'air en même temps. Trois semaines avant la mort il y eut une hémoptysie qui dura plusieurs jours; mais trois jours avant cette terminaison funeste, l'expectoration se supprima soudain : un vaste abcès s'était aussi formé à la partie supérieure et postérieure du cou. Le bras gauche était presque complètement paralysé; de l'œdème survint aux mains et aux pieds; les muscles des extrémités inférieures étaient relâchés; il n'y avait d'ailleurs jamais eu de convulsions, ni de paralysie du sphincter.

Autopsie. En faisant une incision sur les vertèbres cervicales, on ouvrit un vaste abcès au fond duquel on voyait les lames des vertèbres privées de leur périoste. Les ligaments interspinaux et les ligaments jaunes étaient également détruits. Dans l'articulation occipito-atloïdienne on trouva le ligament capsulaire du côté droit détruit et le condyle occipital en partie résorbé, ainsi que l'apophyse articulaire supérieure de l'atlas, et l'ankylose était presque complète entre ces deux apophyses; du côté gauche, la capsule était entière, mais le cartilage était détruit en plusieurs points, et le périoste séparé de l'os environnant. Le tissu osseux était extrêmement vasculaire; l'apophyse odontoïde était dépouillée de son cartilage, le ligament droit détruit, ainsi que le gauche presque entièrement. Il ne restait plus rien du ligament transverse. L'appareil ligamenteux du cou était parfait, excepté à son insertion au côté droit, et, de ce côté, le corps de la seconde vertèbre, en avant et en arrière, était rugueux et dépouillé; le ligament commun antérieur paraissait sain dans toute l'étendue des vertèbres, mais il n'existait plus depuis le bord supérieur de la dernière vertèbre cervicale jusqu'au bord inférieur de la seconde dorsale. Les première et seconde ver-

tèbres dorsales n'existaient plus qu'en débris dans l'abcès, la substance intervertébrale et tous les ligaments étant détruits. Les enveloppes de la moelle étaient gangrénées et la substance nerveuse ramollie et d'une teinte noirâtre; les apophyses transverses de plusieurs vertèbres dorsales étaient cariées du côté droit, et leur articulation avec les côtes était également malade. Les poumons étaient semés de tubercules et de petites cavernes; le sommet du droit était adhérent. Un stylet passé dans la cavité de l'abcès qui existait au-dessus de la clavicule pénétra à travers les feuillets réunis de la plèvre dans un abcès pulmonaire, et de là, par une longue fistule, dans un autre petit abcès; puis, de ce point, le stylet pouvait pénétrer par un canal sinueux dans la bronche droite, et de là, dans le médiastin postérieur, dans un abcès situé derrière le ligament antérieur qui communiquait avec les vertèbres dorsales cariées. La partie postérieure du poumon était très engouée, et présentait quelques points gangréneux; la bronche droite et la partie inférieure de la trachée étaient également gangrénées. Le tissu cellulaire sous-séreux de la face supérieure du diaphragme était parsemé de petits tubercules. La muqueuse de l'estomac était légèrement ramollie, le foie volumineux et un peu mou. Comme la malade avait été sourde à droite, on examina l'oreille de ce côté, et on constata que les cellules mastoïdiennes étaient remplies par une sérosité sanguinolente. (*Dublin Journal*, etc. Janvier 1842.)

Abcès du rein (*Ouverture d'un — à travers le foie et le poumon*), par M. Spœrer. — Un garçon de 19 ans, tailleur, de constitution grêle et affaiblie, entra à l'hôpital général de Berlin pour une fièvre gastrite avec catarrhe pulmonaire. Au bout de deux mois de séjour, il se plaignit subitement et sans cause appréciable de douleurs lombaires, surtout du côté droit, accompagnées de frissons et de perte d'appétit. Il souffrait en même temps d'une toux sèche, fréquente et fatigante. Il y avait de la soif, de la fièvre; la bouche était mauvaise, la langue chargée et sèche; la peau chaude et sèche, le pouls petit, dur et assez fréquent (90 — 95). Les selles étaient régulières et les urines brunes, brûlantes et douloureuses dans le canal de l'urèthre. Le décubitus dorsal causait une tension et une oppression que le malade supportait avec peine; le décubitus sur le côté droit déterminait une douleur profonde et sourde, qui de l'hypochondre s'étendait jusqu'à la fosse iliaque de ce côté, et qui empêchait le malade de rester couché sur ce côté. Le palper abdominal ne fit constater aucune tumeur dans le ventre. Du reste, la tension et la dureté générale de ces parties ne permit de faire

qu'une exploration incomplète. Malgré un traitement approprié, la fièvre et la douleur lombaire augmentèrent d'intensité ; il survint bientôt une nouvelle douleur et très vive, correspondant à l'angle inférieur de l'omoplate, et que les mouvements de la respiration augmentaient beaucoup. Deux mois environ après l'apparition de la douleur lombaire, on remarqua qu'une profonde inspiration déterminait un râle étendu analogue au gargouillement, et dont le siège était l'hypochondre droit. Il était survenu de l'œdème aux extrémités, une fièvre hectique qui emporta le malade après deux mois et demi de maladie. Il avait commencé à expectorer du pus après le premier mois, et l'expectoration purulente n'avait pas cessé. A l'autopsie, on trouva les poumons sains, seulement le lobe inférieur du poumon droit était induré et intimement adhérent à la plèvre costale et au diaphragme. Les efforts que l'on fit pour détruire ces adhérences produisirent une déchirure qui donna issue à une petite quantité de pus. La cavité pleurale de ce côté contenait deux à trois onces de sérosité. Dans l'abdomen le lobe droit du foie, dans sa portion correspondante au lobe inférieur du poumon est intimement adhérente au diaphragme. Cette portion du foie a contracté également des adhérences étroites avec le colon transverse, le colon ascendant, et le rein droit, de façon à constituer un *tout* de ces divers organes. Ces adhérences ont eu lieu au moyen de fausses membranes. Le rein droit, perdu dans une masse gélatineuse, était adhérent aux vertèbres lombaires et aux côtes; il était converti en une poche ovoïde, remplie d'un pus jaunâtre et de bonne nature. Du reste, cet organe était complètement détruit, c'est à peine si vers les vertèbres lombaires on trouvait encore un vestige de son organisation primitive. La poche rénale communiquait avec le foie au moyen d'un canal qui le traversait en totalité et qui, pénétrant à travers le diaphragme, aboutissait au lobe inférieur du poumon, où il se terminait en un cul de sac peu volumineux, dans lequel se trouvait l'orifice d'une petite bronche. Les autres organes abdominaux étaient parfaitement sains; il y avait un épanchement d'environ huit à dix livres de sérosité. (*Zeitsehrifft f. die gesammte Medizin.* Bb. XIV Hft.)

Acide sulfurique (*Accidents particuliers déterminés par l'ingestion de l'*) : *Adhérence anormale de l'épiglotte à la base de la langue, rétrécissements du pharynx, empêchement de la déglutition; Obs.* par M. Bergmann.—Une jeune fille de 23 ans, d'une forte constitution, avala dans un accès de mélancolie une petite quantité d'acide sulfurique. Les accidents de l'empoisonnement

furent combattus par les saignées, les sangsues, la magnésie, les solutions alcalines, etc. Les voies supérieures de la déglutition parurent avoir le plus souffert. Dans les premiers temps qui suivirent l'empoisonnement, la déglutition put encore se faire bien qu'avec difficulté, mais bientôt l'ingestion d'une goutte d'eau suffisait pour déterminer de l'étranglement et des accès de suffocation. On chercha à soutenir la malade par des lavements nourrissants, des frictions toniques sur les parois abdominales, etc. On parvint, de cette manière, à la faire vivre pendant trois mois, au bout desquels elle mourut épuisée. Un jour avant sa mort, tout le bras droit s'était couvert de sugillations bleuâtres qui, sur le cadavre, s'étendirent à tout le corps. — A l'autopsie, on trouva que les parois abdominales et les organes qu'elles contenaient avaient un aspect livide. Du reste, à l'ouverture du ventre il s'était exhalé comme une odeur gangréneuse. Tout le canal intestinal était recoquillé, ramassé en un petit paquet et comme atrophié. Le gros intestin offrait çà et là de véritables rétrécissements. La rate lobulée était remarquablement petite et molle. Les reins avaient leur volume naturel, mais leur substance plus friable avait une couleur louche comme au début de la gangrène. Dans la cavité thoracique il n'y avait de remarquable que la petitesse et la mollesse du cœur. — La langue était contractée dans le sens de sa longueur. Toutes les papilles, excepté celles qui sont disposées en V à la base de la langue, avaient disparu. Au sommet de l'épiglotte on trouva quelques petites cicatrices d'ulcérations; mais cet organe était surtout curieux parce qu'il s'était formé une sorte de pseudo-ligament qui l'unissait à la base de la langue : ce pseudo-ligament naissait de la pointe et de la face antérieure et supérieure de l'épiglotte et allait se rendre en avant à la base de la langue à laquelle il adhérait si intimement qu'il ne permettait plus à l'épiglotte de s'abaisser sur le larynx ; ce pseudo-ligament concave par en haut était long d'environ un quart de pouce. — En outre la muqueuse qui après avoir revêtu l'épiglotte, se jette en arrière vers le pharynx, avait subi un notable rétrécissement, et avait réduit l'ouverture de l'arrière-gorge à un diamètre qui égalait à peine celui de l'orifice supérieur du larynx, d'où il résultait que celui-là seul était libre, tandis que le pharynx était bouché par le rétrécissement de l'orifice muqueux. — Tout l'œsophage, jusqu'au cardia, était rétréci : le point le plus étroit de ce conduit correspondait au cartilage cricoïde. Dans ce conduit, de même que dans le reste du canal intestinal, la muqueuse était par places complètement détruite. (*Hannov. Annales*, n° 2, 1841.)

Concrétions goutteuses (*Nouvelle méthode de traitement des*). — On sait, dit le docteur Alexander Ure, que les goutteux sont sujets à des épanchements d'un liquide blanchâtre dans les cavités internes du corps; ce liquide est du sérum et de l'urate de soude, et quelquefois un peu d'urate de chaux. Avec le temps, les particules séreuses sont absorbées, et elles laissent une espèce de résidu mou argileux, qui devient ensuite dur et friable, et forme ainsi les concrétions tophacées, ou pierres crétacées. La goutte peut être considérée comme une inflammation spécifique, qui paraît affecter les tissus séreux et fibreux. En conséquence, on trouve les dépôts indiqués plus haut, surtout dans les cavités articulaires, dans les bourses muqueuses, dans les ligaments, dans les aponévroses, dans le tissu cellulaire voisin et dans le périoste. L'épanchement d'où dérivent ces concrétions ne se montre pas seulement pendant les accès de goutte, mais aussi dans les intervalles; et comme les extrémités du corps, les mains et les pieds en particulier, sont le siége principal de la maladie, c'est là que se font les accumulations les plus grandes; parfois, cependant, elles se montrent aux articulations de la mâchoire et de la colonne vertébrale.

Les tophus goutteux n'appartiennent pas exclusivement à l'homme; on les rencontre, quoique plus rarement, chez les animaux, quand ils sont placés dans des conditions semblables, c'est à dire quand on les nourrit pendant un certain temps avec une alimentation très azotée. Aldrobandi, au dix-septième siècle, signale les effets de cette nourriture sur les oiseaux de proie et surtout les faucons. — Les pierres de la goutte acquièrent quelquefois une taille considérable : Otto en a vu de plus grosses qu'une noisette. Quelquefois ces formations morbides continuent incessamment pendant des années, de manière à déformer toutes les jointures.

Puisqu'une partie d'urate de soude demande environ quatre mille parties d'eau pour être dissoute, on peut raisonnablement présumer que la nature réfractaire des dépôts goutteux est due à leur peu de solubilité dans les liquides avec lesquels ils sont en contact. Je crois donc pouvoir déduire de quelques recherches sur la composition de la sécrétion rénale de quelques animaux inférieurs, cette conséquence, qu'il serait possible de trouver un moyen de modifier, par l'intermédiaire de la circulation, cette sécrétion chez l'homme, de telle sorte que les urates disparaissent complètement.

Les animaux herbivores, tels que le cheval et la vache, sécrètent de leurs reins un acide particulier (l'acide hippurique); il se montre dans leur urine combiné avec la soude. Or, l'hippurate de soude,

qui peut être considéré comme l'analogue de la base des calculs de la goutte, est un sel excessivement soluble (qui demande seulement deux parties d'eau à 60° Farenheit pour être dissous), comme le sont également les hippurates de potasse, d'ammoniaque et de chaux. N'est-il pas vraisemblable que si on pouvait, par des médicaments, changer la sécrétion du rein de l'homme en acide hippurique, au lieu de l'acide urique, on empêcherait, selon toute probabilité, les dépôts dont il s'agit.

Dans le cours de l'hiver dernier, je me suis assuré, par des expériences répétées sur moi-même d'abord, puis sur des goutteux, que la substitution dont je parle pouvait être opérée parfaitement, sans le plus petit inconvénient pour la santé, et sans courir le risque d'irriter les organes urinaires. La substance employée dans ce but est l'acide benzoïque. Si, une heure après le repas, on prend un scrupule de cet acide, l'urine qui sera rendue ensuite pendant une couple d'heures, montant à cinq ou six onces, donnera, par l'addition d'une petite quantité d'acide muriatique, un précipité abondant de cristaux en pointe, d'un beau rose, qui pèsent environ quinze grains après qu'on les a laissés reposer un jour. Cette quantité, évaluée atomiquement, est équivalente à un peu plus de la moitié de l'acide benzoïque employé, de sorte que le reste doit s'être échappé par quelque autre émonctoire, la peau probablement. Ces cristaux, examinés au microscope, présentent la forme caractéristique de l'acide hippurique, c'est à dire un prisme à quatre pans, avec un sommet diédral (l'acide benzoïque cristallise en aiguilles hexagonales, ou en écailles blanches, et se dissout dans deux parties d'éther sulfurique, tandis que l'acide hippurique est très peu soluble dans ce liquide).

On obtient un résultat à peu près analogue, quand on administre du benzoate d'ammoniaque ou de potasse, et, dans certaines circonstances, l'administration de l'un ou de l'autre sera plus avantageuse que celle de l'acide. On le donne, soit à l'état neutre, soit avec un excès de base, s'il y a une disposition aux acidités dans les premières voies, en proportionnant, dans tous les cas, la dose à l'état de la sécrétion urinaire, dont on s'est préalablement assuré par l'analyse. — Par ce singulier échange d'éléments, que la chimie vitale peut seule opérer, on a un acide organique, contenant 8 atomes d'azote et 10 de carbone, remplacé par un autre qui ne contient pas moins de 18 de carbone et seulement 2 d'azote.

Il est évident que cette nouvelle méthode de traitement, qui n'empêche pas les autres remèdes, doit être suivie avec persévérance

pendant un long temps, avant qu'on en retire un bénéfice réel. C'est à l'observation ultérieure à décider jusqu'à quel point elle peut être applicable aux diverses formes de calculs liées à la diathèse goutteuse. Déjà, il m'a été démontré d'une manière incontestable qu'elle est efficace pour corriger et éloigner certaines altérations de l'urine chez les individus disposés à la gravelle.

(*London med. chirurg. Transactions*, t. VI, 1841.)

Moxa de chaux. — Le docteur Osborne a mis à profit la haute température de la chaux, au moment où on la délaye, pour en faire un moxa. Un peu de chaux vive en poudre, de la hauteur d'un demi-pouce environ, est placé sur la peau, dans l'intérieur d'un porte-moxa ou d'un morceau de carte ployée et maintenue en cercle. On y laisse tomber quelques gouttes d'eau. Au bout de quelques minutes le mélange gonfle, se sèche, et en même temps il se dégage une chaleur qui, d'après les expériences, peut monter à 500 degrés Farenheit. Le docteur Osborne regarde ce moxa comme préférable à tous les autres, d'abord à cause de l'intensité de la chaleur qui avec un plus grand volume de chaux, peut égaler le cautère actuel, et ensuite parce que le malade n'a à redouter ni la vue du feu, ni celle de la fumée et des étincelles. Lorsque la quantité de chaux est moindre que celle qui est indiquée plus haut, ou lorsqu'on laisse le moxa moins longtemps en contact, on produit une eschare semblable à celle que détermine l'acide acétique; lorsqu'on met plus de chaux et qu'on l'applique pendant un temps plus long, la peau est complètement détruite, et l'on peut alors établir des exutoires à une profondeur plus grande, et plus vite qu'avec les escharotiques ordinaires. On se rappellera que l'eschare formée a un peu plus du double d'étendue que le point d'application du moxa. Le moxa du docteur Osborne a, comme on le voit, la plus grande ressemblance avec le *caustique de Vienne* si souvent employé, et qui se compose de chaux et de potasse à parties égales.

(*Dublin journal* etc. Janvier 1842.)

Kyste du cou chez un nouveau né (*Obs.*), par M. Droste de Osnabruck.—L'auteur de l'observation suivante fut appelé en consultation près d'un enfant âgé de 36 heures et qui portait sur le côté gauche du cou une tumeur très volumineuse. Cette tumeur, qui égalait en volume à peu près les deux tiers de la tête de l'enfant,

s'étendait depuis l'oreille externe et l'angle de la mâchoire jusque derrière la clavicule et la fourchette du sternum. La peau qui la recouvrait était rouge, très tendue, élastique, et l'on pouvait facilement percevoir de la fluctuation. Cette tumeur était divisée en trois lobes, qui paraissaient constitués par des veines énormément distendues et à parois épaissies. Du reste, l'absence de toute pulsation, l'accroissement que prenaient ces tumeurs pendant les cris de l'enfant, et l'indépendance dans laquelle elles se trouvaient vis à vis des autres organes dont elles ne gênaient aucunement les fonctions, semblaient confirmer cette opinion. Dans ces conjonctures, et comme l'enfant prenait bien le sein, on résolut de faire de l'expectation pendant huit jours. Au bout de ce temps, la tumeur était devenue deux fois plus volumineuse; d'une couleur bleuâtre maintenant, elle gênait la respiration, empêchait le petit malade de téter et d'avaler, et déterminait des congestions cérébrales. Le malade paraissait beaucoup souffrir, poussait des cris continuels, et depuis vingt-quatre heures n'avait pas eu de selles et n'avait pas uriné; les extrémités étaient froides, la face bleuâtre, anxieuse et le pouls presque imperceptible. Bien que le diagnostic ne fût pas plus clair que huit jours auparavant, on résolut, avec l'assentiment des parents, de pratiquer une incision avec la lancette. Cette incision, qui fut faite à la partie antérieure et inférieure de la tumeur, donna issue à un quart de litre environ d'un liquide jaune-verdâtre qui paraissait contenir de la bile. Une légère compression vida complètement la tumeur, qui s'affaissa. L'issue de cette quantité de liquide procura au petit malade un notable soulagement. Ce soulagement persista, et au bout de quinze jours la guérison était complète. Lorsqu'on examina la tumeur vidée, il fut facile de s'apercevoir que ces brides qui divisaient la tumeur et lui donnaient une apparence variqueuse, étaient dues à du tissu cellulaire épaissi et rubané (*Hannoversche Annalen f. d. ges. Heilkunde*. Vol. IV, n° 2).

On trouve assez fréquemment chez l'adulte des kystes sur le cou, mais il est très rare d'en rencontrer chez l'enfant. Chez l'adulte, les matières qui sont renfermées, sont depuis de la sérosité pure jusqu'à du sang plus ou moins altéré. Nous avons observé à la Charité un cas de ce genre, où le kyste, du volume du poing, situé à la partie antérieure et inférieure du cou, au devant de l'insertion du muscle sterno-mastoïdien, était distendu par une matière épaisse, de couleur chocolat. Dans l'observation de M. Droste, il suffit d'une piqûre pour vider la tumeur, qui ne s'était pas remplie de nouveau après un an. Chez l'adulte, la guérison de ces kystes n'est pas si fa-

cile, et si l'incision de la tumeur n'a pas été assez large pour permettre l'accès de l'air et l'introduction de boulettes de charpie, ou bien si la ponction avec le trocart n'a pas été suivie de l'injection d'un liquide irritant, la maladie ne tarde pas à se reproduire. Dans le cas observé à la Charité, nous avons vu M. Velpeau obtenir un succès complet de l'injection de la teinture d'iode. Quant à la présence de la bile, soupçonnée *à priori* par M. Droste, il n'y aurait rien d'étrange à ce que cela fût. Disons, à l'appui de notre assertion, que dans un grand nombre de liquides animaux provenant soit de kystes, soit d'hydrocèle, M. Quévenne a constaté la présence de la cholestérine.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 5 *avril.* — PHTHISIE (*De la — à la Martinique*).— M. Louis fait un rapport sur un mémoire envoyé à l'Académie par M. Rufz, l'un de nos jeunes médecins les plus distingués, établi à St-Pierre de la Martinique. M. Rufz, dans ce travail, s'est spécialement proposé pour but d'étudier la phthisie pulmonaire, et il est arrivé aux résultats suivants: 1° Relativement à la *fréquence*, il fait observer que la ville de Saint-Pierre est heureusement située, que la température y est douce, les demeures saines et bien aérées, en un mot que les habitants, au nombre de 17,000, sont placés dans les conditions les plus avantageuses. Eh bien, sur 1954 malades, il y a eu 123 phthisies. Cette grave maladie y est la plus fréquente de toutes les affections chroniques, les caries articulaires ou vertébrales y sont assez rares. 2° Relativement aux *causes*. La maladie est assez rare chez les enfants. M. Rufz l'a rencontrée chez un sujet âgé de 74 ans. Il a aussi constaté l'influence de l'hérédité et des causes constitutionnelles; cette particularité s'explique par la douceur de la température et les exercices salutaires auxquels se livrent les habitants et qui laissent moins de prises aux causes occasionnelles. Enfin, les créoles y sont plus exposés que les nègres et les étrangers venus d'Europe. 3° Les *symptômes* offrent aussi quelques particularités; ainsi, les sueurs sont moins abondantes et moins incommodes que chez nous; il en est de même de la diarrhée qui est fort rare, même pendant les derniers temps de la vie. Du reste, la marche est très variable, tantôt l'hémoptysie précède la toux, tantôt et le plus souvent c'est cette dernière, etc., etc. 4° Enfin, quant au *traitement*, M. Rufz se loue assez des émétiques, dont il n'a été forcé que très

rarement de suspendre l'emploi. (Remercicments aussi au comité de publication. Inscription sur la liste des candidats au titre de correspondant.)

M. Louis termine ce rapport en proposant à l'Académie de demander au gouvernement qu'il soit créé des places de médecins voyageurs, comme il en est pour l'histoire naturelle. L'étude de la phthisie dans les différentes parties du globe serait surtout recommandée.

Après un court débat, la proposition de M. Louis est prise en considération; des commissaires seront nommés pour l'étudier à loisir.

Amélioration de la race chevaline. — M. Hamont lit un nouveau travail sur l'éducation des chevaux, et critique surtout la méthode adoptée en Angleterre. La discussion qui s'engage sur cette question est renvoyée à la prochaine séance.

Séance du 12 avril. — MM. Adelon, Royer-Collard, Chomel, Double, Rayer, Cloquet et Pariset sont chargés d'examiner le projet proposé par M. Louis, et relatif aux missions médicales.

Amélioration de la race chevaline. — Une discussion qui a occupé toute cette séance et une partie de la suivante, s'engage sur les idées émises par M. Hamont, relativement au mode d'éducation à donner aux chevaux. La méthode de l'*entrainement* adoptée en Angleterre ayant été vivement critiquée par M. Hamont, quelques membres ont pris sa défense. Ainsi, M. Royer-Collard fait observer que dans la méthode de l'entrainement, les purgations et les sueurs auxquelles on soumet les chevaux, ont spécialement pour but d'éviter un embonpoint trop marqué, de stimuler leurs fonctions, et qu'enfin les exercices progressifs et en dernier lieu les grandes courses favorisent singulièrement l'accroissement de leur puissance musculaire. Les chevaux élevés ainsi deviennent très vigoureux et très propres à la course. C'est ce que l'expérience a surabondamment démontré. Quant aux fonctions d'étalon qu'ils leur font remplir, il faut qu'ils aient été mis au repos pendant quelque temps, soumis à un nouveau régime, et alors ils fournissent d'excellents produits.

La méthode d'entrainement ne s'applique pas seulement aux chevaux, mais aussi au chien et même à l'homme (coureurs, boxeurs, etc.), et son action jouit d'une incontestable efficacité.

M. Renault (d'Alfort) ne se montre pas moins favorable à l'*entrainement*. Soumis aux influences de notre climat, les chevaux arabes résisteraient-ils à la morve? Cela est douteux. Le régime

employé avec succès dans les régions méridionales est-il applicable dans notre zône, cela est également fort douteux. Quant au mauvais état de notre cavalerie, il tient surtout au bas prix des chevaux de remonte et à la qualité inférieure de la nourriture fournie au rabais. — M. Hamont fait observer que jamais il n'a prétendu blamer la gymnastique à laquelle il accorde au contraire la plus grande influence; et relativement à notre cavalerie, on pourrait peut-être fabriquer des biscuits dans lesquellles on ferait entrer un peu de viande. — M. Gerdy ajoute à ces remarques quelques réflexions sur l'utilité de l'exercice pris au grand air; n'est-ce pas à cette circonstance que nos paysans, généralement assez mal nourris, doivent leur vigueur et leur longévité : ils sont maigres sans que les sueurs forcées et les purgations soient venues mettre obstacle à l'embonpoint; cela tient tout simplement à leur vie active et laborieuse. C'est aussi ce qui se passe pour les animaux sauvages, remarquables par leur maigrenr et la supériorité de leur force et de leur agilité.—Enfin, M. Barthélemy, saisissant le véritable côté de la question et son point le plus important, fait remarquer que ce dont il s'agit surtout dans le mémoire de M. Hamont, c'est d'arriver au moyen d'améliorer notre cavalerie. Eh ! bien, quelle voie a-t-il proposée, c'est de remonter à la source arabe au lieu d'aller chercher des étalons en Angleterre. Et à cet égard il n'y a rien à objecter; les chevaux arabes sont les premiers du monde. Ainsi la cavalerie hongroise est bien supérieure à celle de l'Angleterre, et les races arabes valent encore mieux que celles de la Hongrie. A l'égard de l'entraînement, M. Hamont est peut-être allé trop loin, mais ce qu'il y a de certain, c'est que les courses produisent des résultats assez insignifiants. Est-ce donc d'une excessive et passagère vitesse qu'on a besoin ?....

Séance du 19 *avril.* — *Suite de la discussion.* — M. Bouley discute avec soin la question de savoir si la race anglaise vaut mieux que la race arabe, et il se prononce pour la négative. C'est dans le Midi que l'on doit aller chercher des étalons; mais peut-être vaudrait-il mieux, et pour plus de sûreté, partager la France à cet égard en deux portions. Dans l'une, la méridionale, on prendrait spécialement des chevaux arabes, tandis que dans la partie septentrionale on aurait recours aux étalons anglais, en agissant ainsi on aurait des produits en rapport avec les différences climatiques. Revenant sur l'état de notre cavalerie qu'il qualifie de déplorable, M. Bouley insiste surtout sur cette circonstance, qu'on veut avoir des chevaux à trop bon marché. Ainsi, dans ces derniers temps les maitres de postes

ont pris le parti de payer leurs chevaux un prix assez élevé ; aussi leur service est-il parfaitement monté.

Sur la proposition de M. Double, l'Académie décide que le mémoire de M. Hamont sera envoyé aux ministres, avec un résumé de la discussion à laquelle ce travail a donné lieu.

VACCINATION. — M. Gaultier de Claubry fait le rapport annuel sur les vaccinations et revaccinations. La lecture des conclusions et la discussion du rapport ayant été renvoyées à la prochaine séance, nous y renvoyons l'analyse du rapport.

ANUS CONTRE NATURE. — M. Amussat présente un enfant de trois mois auquel il a pratiqué un anus artificiel dans la région lombaire gauche huit jours après la naissance. Cet enfant était né avec une imperforation dure et une siégeant à quelques centimètres au-dessus de l'anus, d'ailleurs bien conformé. M. Amussat ayant examiné l'enfant, crut pouvoir admettre que l'intestin se terminait très haut dans la fosse iliaque gauche. En effet, dit-il, on remarque dans cette région, lorsque l'enfant crie et fait des efforts, une saillie très prononcée, une sorte de renflement ferme et d'ampoule qui parait être la terminaison du tube digestif. Il existait dans un grand intervalle entre le cul de sac inférieur et le supérieur. Aussi le chirurgien dut-il se résoudre à opérer comme il l'avait déjà fait avec succès sur le colon descendant, là où il est destitué de tunique péritonéale. Aujourd'hui, près de trois mois après l'opération, l'enfant est aussi fort que tous ceux de son âge, mais l'anus artificiel a une grande tendance à se rétrécir, déjà deux fois cette tendance a mis la vie de l'enfant en péril. C'est donc vers cette disposition fâcheuse que l'attention devrait aujourd'hui être dirigée.

Séance du 26 avril. — ABSORPTION DES ACIDES. — M. Orfila adresse à M. le président une lettre dans laquelle il annonce que par suite d'un grand nombre d'expériences il est arrivé aux résultats suivants :

1° Les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique et oxalique, étendus d'eau, *sont absorbés*, et peuvent être décélés dans l'urine.

2° Les mêmes acides, dans leur plus grand état de concentration, sont également absorbés, parce qu'ils s'affaiblissent à la faveur des sucs dont ils déterminent l'exhalation, dès qu'ils sont en contact avec l'intérieur du canal digestif.

3° L'absorption des sels de plomb, de bismuth, d'étain, de zinc, d'or et d'argent, ne saurait être contestée, puisqu'on trouve dans le foie et dans l'urine des chiens empoisonnés par ces toxiques, les

métaux qui entrent dans leur composition. Tous ces métaux peuvent être facilement extraits par un même procédé, la carbonisation du viscère par l'acide azotique, et le traitement du charbon par l'eau régale ou l'acide nitrique.

4° Les sels de mercure sont également absorbés et portés par le sang dans tous les organes : il ne s'agit pour mettre ce fait hors de doute, que de dissoudre dans l'eau régale les viscères d'un animal empoisonné par un sel mercuriel, et de faire passer à travers la dissolution un courant de chlore gazeux, ou, ce qui vaut encore beaucoup mieux, de carboniser ces viscères par un acide fort, en vases clos, et de traiter le charbon par l'eau régale bouillante.

5° J'ai également trouvé dans tous les viscères, et notamment dans le foie ainsi que dans l'urine, une partie de l'iode, de foie de soufre, de l'azotate de potasse, de l'alun, de l'ammoniaque, du sel ammoniac et de l'eau de javelle, avec lesquels j'avais tué les animaux soumis à mes expériences.

Ces travaux complètent les recherches que je me proposais de faire sur le poison tiré du règne minéral, ils établissent d'une manière incontestable l'exactitude des prévisions que j'avais consignées dans mes précédents mémoires sur l'absorption des poisons arsénicaux, antimoniaux et cuivreux.

Vaccinations et revaccinations. — M. Gaultier de Claubry termine la lecture de son rapport sur les vaccinations pendant le cours de l'année 1840. — On a compté pendant cette année 836,789 naissances, et les documents parvenus à l'Académie annoncent 525,509 vaccinations, ce qui donne approximativement le rapport de 5 à 8, résultat des plus satisfaisants. Sur ce grand nombre de vaccinés on n'a que 35,060 cas dans lesquels le résultat ait été mentionné, 44,179 fois on a réussi. On ne compte donc que 881 succès.

L'Académie a eu connaissance de 14,470 cas de variole, dont 1,390 suivis de difformités, et 1,668 de mort. On a compté 24 secondes varioles dont trois ont été mortelles.

2,214 revaccinations ont été essayées. Sur ce nombre on compte 1,704 insuccès, 237 fausses vaccines et 373 vaccines régulières. Parmi les sujets de cette dernière classe, trois ont été affectés de varioloïdes bien caractérisées.

Le plus grand nombre des vaccinés anciens et nouveaux est resté à l'abri des épidémies des varioles. Quelques uns cependant, 406 seulement, ont eu la variole mitigée, et de ce nombre, 4 ou 6 ont succombé.

Voici maintenant les conclusions telles qu'elles ont été adoptées avec de très légères modifications, portant sur le premier paragraphe :

1° La vaccine préserve de la variole ; néanmoins cette préservation n'est pas absolue (au lieu de *indéfini*) pour tous les vaccinés : un petit nombre (au lieu de un *certain nombre*) de ces derniers restent encore exposés à une éruption communément désignée sous le nom de varioloïde.

2° Cette éruption, quoique de nature varioleuse, est en général légère et sans danger. Pendant l'année 1840, parmi les malades affectés de varioloïde, il n'y a eu de décès que dans la proportion de 1 sur 101, tandis que la variole a fait une victime sur 8 1/2.

3° Une première vaccine détruit l'aptitude à une seconde vaccine comme à la variole. Cependant il est quelques sujets chez lesquels cette aptitude se reproduit au bout d'un certain temps. Il est pareillement des sujets varioliques chez lesquels la vaccine se développe d'une manière régulière sans qu'on puisse en conclure qu'ils étaient aptes à contracter la variole.

4° La réussite la plus complète de la revaccination n'est pas non plus une garantie pour tous les sujets indistinctement contre les chances d'une variole ultérieure.

5° En général, la variole n'atteint qu'une seule fois la même personne. Cependant il est des sujets qui ne sont pas à l'abri d'une seconde variole, laquelle peut n'avoir pas moins de gravité que la première.

Dans le débat qui s'élève au sujet de ces conclusions, plusieurs questions assez importantes et qui partagent la science depuis plusieurs années sont remises sur le tapis. Et d'abord, demande M. Double, peut-on et doit-on regarder la variole et la varioloïde comme deux degrés d'une seule et même maladie. Quant à lui, il regarde ces deux affections comme tout à fait distinctes. M. Honoré appuie cette opinion tout en faisant remarquer que c'est bien à tort que l'on a regardé la varioloïde comme une modification imprimée à la petite vérole par la vaccine. La distinction dont il s'agit avait été faite par les médecins bien avant la découverte de Jenner. D'un autre côté M. Piorry croit à l'identité des deux maladies en question : depuis quinze ans qu'il s'occupe de cette recherche, il en est encore à trouver un signe différentiel. Il n'y a que des différences d'intensité : et d'ailleurs n'a-t-on pas vu cent fois la variole communiquée par des sujets atteints de simple varioloïde et réciproquement?.. Quant à la gravité plus grande de la variole, elle tient surtout à l'extension

de la phlegmasie dans les voies aériennes. M. Rayer regarde aussi la variole et la varioloïde comme le résultat de l'action d'un même agent contagieux, agissant avec plus d'intensité dans le premier cas que dans le second, ou rencontrant un sujet plus ou moins disposé. Non seulement dans les épidémies, la varioloïde se déclare chez des sujets qui ont eu la petite vérole ou qui ont été vaccinés, mais encore chez des individus exposés sans moyen préservatif antérieur à toute l'intensité du fléau. Les faits de varioloïde communiquée par la variole et réciproquement, sont confirmés par MM. Deville et Velpeau, et M. Bousquet rappelle longuement les expériences multipliées qui le démontrent. A ces expériences il ajoute une circonstance non moins remarquable, c'est que la varioloïde préserve de la variole. Les inoculations tentées en 1826 par M. Guillou avec du virus pris sur un sujet affecté de varioloïde, inoculations qui ont presque toutes donné des varioles mitigées, le prouvent bien clairement. Il est fort remarquable en effet que les 600 personnes ainsi inoculées il y a 16 ans, aient traversé avec immunité toutes les épidémies de varioles qui se sont montrées depuis cette époque.

Relativement aux revaccinations, M. Moreau semble admettre que l'on obtient des succès égaux en opérant à une époque plus ou moins éloignée de la première vaccination. M. Bousquet n'est point de cet avis, et les nombreuses expériences qu'il a faites lui ont démontré que l'on était d'autant plus sûr de réussir, qu'on agissait à une époque plus éloignée de la première insertion.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 4 *avril.* — APPAREIL DE MARSH (*Emploi du fer dans l'*). — Lorsqu'on enflamme au contact de l'air du gaz hydrogène préparé avec le fer et l'acide sulfurique faible, ou mieux encore, l'acide chlorhydrique, et qu'on présente à la flamme une soucoupe de porcelaine, on obtient des taches rougeâtres avec reflet métallique : M. Dupasquier attribue ces taches à la combustion de l'*hydrogène ferré* et de l'*hydrogène phosphoré*, qui altèrent la pureté du gaz : en lavant celui-ci dans une solution de potasse, on ne parvient pas à en opérer la purification, tandis qu'on y réussit avec les solutions métalliques, et, en particulier, avec le bichlorure de mercure. Cette circonstance suffirait à elle seule à faire rejeter l'emploi du fer dans la recherche de l'arsenic au moyen de l'appareil de Marsh; mais il en est une autre encore

plus importante à signaler, à savoir que le fer s'oppose à peu près complètement à la formation de l'hydrogène arsénié et de l'hydrogène antimonié.

Haschis ou Haschisch (*du*). — M. Guyon a vu employer, en Algérie, à la confection de cette préparation, les feuilles provenant de la plante femelle du *cannabis sativa :* on en fait bouillir la poudre avec du miel, et on aromatise à l'aide d'épices, telles que la cannelle, la muscade, le gingembre, etc. La dose varie suivant l'âge, le sexe, et surtout l'habitude : quelques personnes en avalent un bol presque aussi gros qu'une noix. C'est ordinairement au repas du soir qu'on prend cette drogue, appelée *madjonne*, et on en favorise l'effet par l'usage du café. Elle produit une excitation de quelques heures, se manifestant par des idées gaies, bizarres, et par le besoin de mouvement : elle agit aussi comme aphrodisiaque. Les feuilles de chanvre fumées avec deux tiers ou trois quarts de tabac déterminent des phénomènes semblables, mais moins prononcés.

Séance du 25 avril. — Lait (*Substance grasse du*). — Suivant M. de Romanet, les globules du lait sont exclusivement constitués par du beurre, qui s'y trouve sous forme d'une pulpe enveloppée d'une pellicule blanche, translucide, élastique et résistante : le barratage détermine la rupture de cette pellicule, dont les débris troublent le liquide désigné sous le nom de lait de beurre : quant à l'acidité offerte constamment par ce même liquide, elle serait due au contact du beurre et des principes acides, dont M. Chevreul a signalé la présence dans cette substance.

Sang des animaux. — M. Andral commence la lecture d'un mémoire, qui lui est commun avec MM. Gavarret et Lafond, et qui a pour objet la détermination des quantités relatives des éléments du sang chez quelques uns de nos animaux domestiques : nous donnerons l'analyse de ce travail lorsqu'il aura été communiqué en totalité à l'Académie.

Huile de foie de raie. — Cette préparation est employée depuis longtemps en Belgique et en Hollande, concurremment avec l'huile de foie de morue, dans le traitement des affections goutteuses et rhumatismales, des scrofules et du rachitisme : plusieurs chimistes avaient reconnu que cette dernière renferme de l'iodure de potassium ; mais personne n'avait encore fait l'analyse de l'huile de foie de raie : MM. Girardin et Preissier ont pensé qu'il y aurait avantage à établir la composition de ce produit, d'une odeur et d'une saveur moins repoussantes que l'huile de morue.

On prépare cette huile en faisant bouillir dans l'eau le foie de raie : elle vient bientôt se rassembler à la surface, on la décante et on la clarifie par le repos et de nouvelles décantations. Elle est jaune clair, d'une odeur qui rappelle celle de sardine fraîche ; sa densité est de 0,928 ; exposée à l'air, elle se trouble et laisse déposer une matière concrète, dont la nature n'est pas encore bien connue : quand le dépôt a cessé de se former, l'huile est plus limpide et moins odorante. L'huile de raie ne cède rien à l'eau ; elle se dissout en petite proportion dans l'alcool, surtout à chaud ; elle est très soluble dans l'éther bouillant, et s'en isole en grande partie par le refroidissement. Elle forme, avec la potasse, un savon mou très soluble dans l'eau ; la dissolution traitée par l'acide tartrique laisse surnager les acides margarique et oléique : la liqueur filtrée retient beaucoup de glycérine et d'acide phocénique d'une odeur fort désagréable. C'est en charbonnant avec précaution du savon d'huile de raie à base de soude, et épuisant le résidu par de l'alcool à 96° bouillant, que MM. Girardin et Preissier ont réussi à obtenir par l'évaporation à siccité des liqueurs alcooliques, l'iodure de potassium renfermé dans l'huile de raie ; elle en contient 0 gr. 18 par litre, tandis que l'huile de morue n'en fournit que 0 gr., 15. Comme elle n'offre, d'ailleurs, aucun autre principe actif différent de ceux qui constituent essentiellement les divers corps gras, il n'y a aucun doute que ce ne soit à l'iodure de potassium qu'il faille rapporter son action thérapeutique. Bien que la proportion de ce sel soit très faible, sa grande division dans la masse d'huile, l'état particulier de combinaison dans lequel il se trouve, doivent singulièrement faciliter son absorption par les tissus, et peuvent ainsi contribuer, plus que la proportion absolue du sel, aux effets marqués exercés par cette huile sur l'économie animale.

BULLETIN.

Du tintement métallique.—Réponse à la réclamation de M. Raciborski.

Messieurs, vous avez publié dans le numéro du mois dernier de votre journal un résumé de la lettre que M. Raciborski a adressée à l'*Expérience*, relativement à mon mémoire sur le tintement métallique. Comme la meilleure réfutation de cette lettre se trouve dans mon mémoire lui-même, soigneux autant que possible de ne pas occuper

inutilement le public de moi, j'avais résolu de ne faire aucune réponse; mais la crainte qui m'a été manifestée par plusieurs personnes, que les assertions d'un homme qui s'est spécialement occupé de ce sujet n'en imposassent à quelques lecteurs, m'a déterminé à vous adresser cette lettre.

J'ai lu attentivement la lettre de M. Raciborski, et j'ai cru pouvoir la réduire aux assertions suivantes :

1° *La plupart* des auteurs qui ont voulu revenir après Laennec sur la théorie du tintement métallique, ont confondu sous cette dénomination le *tintement métallique* véritable et le *bourdonnement amphorique*.

2° C'est pour avoir fait la même confusion que j'ai pu me méprendre sur la théorie de M. Raciborski, et que j'ai voulu la remplacer par la mienne.

3° Il y a deux variétés de tintement métallique : dans la première (bourdonnement amphorique), il n'est pour ainsi dire pas question de liquide ; la condition principale est l'existence d'une vaste cavité remplie de gaz, ayant ses parois sonores et communiquant avec l'air extérieur. Que l'air *entre libre ou enveloppé de liquide sous forme de bulle*, il n'en produira pas moins le bourdonnement amphorique.

4° J'aurais fait dire à M. Raciborski que le *timbre métallique* du *bourdonnement* amphorique est le résultat des *vibrations sonores produites dans le liquide épanché*.

5° M. Raciborski attribue le *tintement métallique* « au cliquetis « qui s'effectue entre les molécules du liquide ébranlé contenu dans « un vase à parois sonores et rempli en grande partie d'air. »

6° Il regrette que je n'aie lu qu'un passage de son livre, sans quoi je ne lui aurais point attribué une opinion qui n'est pas la sienne.

7° Il ne nie pas que le râle muqueux ne puisse produire le *bourdonnement amphorique*.

8° Il rapporte une observation qui combat péremptoirement ma théorie parce qu'on entendait le tintement métallique en l'absence de tout râle humide dans le thorax.

9° Ma théorie est le pendant de celle qui explique le tintement métallique et surtout le *bourdonnement amphorique* par une bulle qui crève à la surface de l'épanchement.

Voilà bien des assertions, et j'éprouverais une sincère satisfaction à pouvoir, quelquefois au moins, donner raison à M. Raciborski ; malheureusement l'intérêt de la vérité m'oblige à dire et à prouver que pas une d'elles n'est fondée.

1o Tous les auteurs que j'ai lus ou entendus (Dance, MM. Louis, Andral, Barth et Roger, Beau, de la Berge et Monneret, Fournet, etc.), loin de confondre le bourdonnement amphorique et le tintement métallique, les distinguent parfaitement l'un de l'autre.

2o Je suis tout aussi innocent que ces auteurs de l'erreur que m'impute M. Raciborski, comme on va le voir ci-dessous.

3o Non seulement je n'ai point confondu le tintement métallique et la respiration amphorique, mais encore je pense contrairement à M. Raciborski, que ces deux phénomènes ne peuvent pas être considérés comme une variété d'un même bruit, attendu que l'un n'est qu'une modification de la respiration (voyez Barth et Roger, classification du bruit respiratoire, *Traité pratique d'Auscultation*, page 54), tandis que l'autre est une modification d'un bruit anormal. M. Raciborski se trompe lorsqu'il dit que la forme sous laquelle l'air entre dans la cavité est indifférente, et que quand il n'y a point de liquide il produit toujours le bourdonnement amphorique. Je crois au contraire avoir démontré, et c'est là toute ma théorie, que toutes les fois que l'air arrive enfermé dans une bulle de liquide ou bien lorsqu'il trouve un diaphragme liquide au devant, il rompt cette bulle ou ce diaphragme, et produit ainsi le tintement métallique; tandis que, lorsqu'il passe librement, il ne produit que la respiration amphorique. Ici c'est M. Raciborski qui a confondu et non pas moi.

4o Nulle part dans mon mémoire je n'ai fait dire à M. Raciborski que le *timbre* métallique fût le résultat des vibrations sonores, etc... Je lui ai seulement fait dire ce qu'il répète encore dans sa lettre.

5o « Il attribue le tintement métallique (et non le timbre) au cli« quetis qui s'effectue entre les molécules du liquide ébranlé contenu « dans un vase à parois sonores et rempli en grande partie d'air. » Or, je persiste à croire qu'un épanchement de liquide n'est d'aucune utilité pour la formation du tintement métallique, et je pense l'avoir prouvé.

6o Je crois que je serais mieux fondé dans ma plainte que M. Raciborski si je lui reprochais de ne m'avoir lu que très incomplètement; car s'il avait vu que dans chacune de mes observations je décris plusieurs fois la respiration amphorique et le tintement métallique, existant, tantôt ensemble, tantôt séparément; s'il avait vu surtout que ces phénomènes étaient en même temps constatés par mon chef de service M. Briquet, l'un des médecins les plus versés dans l'art de l'auscultation, il ne m'aurait point reproché d'avoir confondu ce que je prends un si grand soin de distinguer.

7o M. Raciborski ne nie pas que le râle muqueux ne puisse pro-

duire le *bourdonnement amphorique*; quant à moi, je le nie complètement. Dès qu'il se produit un râle muqueux ou autre dans le tuyau qui fait communiquer la plèvre avec l'air extérieur, c'est le tintement métallique et non le bourdonnement amphorique qui se produit ; celui-ci ne se produit que par le passage pur et simple de l'air dans la fistule pleurale.

8° L'observation rapportée par M. Raciborski ne prouve absolument rien contre la théorie que j'ai proposée. Je n'ai dit nulle part que l'existence d'un râle humide dans toutes les parties du thorax fût indispensable à la production du tintement métallique ; ce râle est même parfaitement inutile partout ailleurs que dans le conduit fistuleux qui met la cavité pleurale en communication avec l'air extérieur, et rien ne prouve qu'il n'en fût pas ainsi dans l'observation de M. Raciborski ; il est même presque certain qu'il ne pouvait en être autrement : comment admettre qu'un orifice fistulaire pleural puisse être assez sec pour qu'il ne se forme pas un petit diaphragme liquide qui, rompu par l'entrée ou la sortie de l'air, se reforme plus ou moins promptement pour être rompu de nouveau et ainsi de suite. C'est un cas que j'ai prévu dans mon mémoire.

9° Enfin, je ne saurais admettre avec M. Raciborski que ma théorie soit le pendant de celle généralement admise, attendu que cette dernière est *physiquement* impossible, et qu'on aurait de la peine à prouver qu'il en est de même de la mienne.

Je terminerai, comme M. Raciborski, en rapportant une observation dans laquelle la *respiration amphorique* et le *tintement métallique* ont été constatés pas M. Louis pendant *deux mois*, quoiqu'il n'existât aucun épanchement de liquide. L'autopsie que je viens de faire à l'instant même a démontré qu'il existait une perforation à *un pouce* du sommet du poumon gauche.

BIBLIOGRAPHIE.

Exposition des connaissances de Galien sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux. Thèse, in-4., 96 pages; Paris, 20 août 1841, par le docteur Ch. Vict. Daremberg, de Dijon, avec cette épigraphe.

> Les connaissances anciennes et les nôtres sont identiques au fond, en tant que composées des mêmes éléments : ce qui n'était qu'un modeste bourgeon est devenu un robuste rameau ; ce qui était caché sous l'écorce s'est développé à la lumière du jour.
>
> E. Littré. *Introd. aux OEuv. d'Hipp.*

Si la presse médicale se fait un devoir de mentionner les ouvrages susceptibles d'éclairer un des points de la science, elle serait

coupable de laisser dans l'oubli certains travaux historiques, qui, pour être d'une utilité moins directe aux progrès de l'art, n'en sont pas moins des œuvres dignes d'encouragement et d'éloge. Sans doute, il n'est pas besoin aujourd'hui, pour augmenter la somme de nos connaissances en anatomie, d'aller fouiller dans les archives de la science ancienne, parce que la nature est toujours là s'offrant à notre observation, comme le livre le plus complet et le plus fidèle. Nous sommes loin de l'époque où les secrets de l'organisation étaient uniquement déposés dans les ouvrages de quelques maîtres, et grace aux circonstances amenées par la civilisation, le scalpel est aujourd'hui un moyen plus fécond et plus sûr que ne l'étaient les livres d'Aristote et de Galien consultés comme des oracles jusqu'au seizième siècle. Néanmoins il est d'un haut intérêt de remonter jusqu'au temps des premiers efforts de la science, ne serait-ce que pour stimuler notre zèle et justifier notre amour-propre ou abaisser nos prétentions. Ainsi le système nerveux paraissait être l'objet privilégié de nos découvertes modernes : il n'était donc pas sans utilité d'exposer les connaissances que nous en a laissées Galien, celui qui résume le mieux les travaux de l'école grecque. M. Daremberg a eu la pensée d'accomplir cette tâche difficile, et il a consigné ses recherches dans une thèse qui sera l'une des meilleures sorties de la faculté de Paris.

L'exécution d'un tel travail demandait la connaissance de l'idiôme dans lequel a écrit Galien ; car pour être exact on ne pouvait se contenter d'avoir recours aux traducteurs ou aux commentateurs ; elle exigeait avec de longues veilles beaucoup de sagacité, d'érudition, de sens critique et de méthode, et nous ne saurions donner un plus bel éloge à l'auteur qu'en reconnaissant que toutes ces qualités sont réunies chez lui. Une école est heureuse d'avoir de tels disciples.

Afin de montrer l'importance de ce travail historique, nous prenons le parti de suivre rapidement l'auteur dans l'exposition des connaissances de Galien sur les divers points du système nerveux ; exposition qui est précédé de recherches sur les différentes dénominations que les centres nerveux reçurent dans l'antiquité, et sur les instruments employés par Galien dans la dissection de l'encéphale.

1° *Membranes du cerveau.* — Galien a décrit la grande faux du cerveau, la tente du cervelet et probablement la faux du cervelet, comme des dépendances de la dure-mère; il a su que les *sinus* sont formés par un dédoublement de *la dure-mère*; il a connu, après Hérophile, l'usage du réservoir ou confluent des sinus au niveau de la protubérance occipitale interne. (M. Daremberg démontre dans

une note qu'Hérophile n'a point indiqué ce confluent comme un *pressoir*, mais comme une citerne ou cuve, ληνὸς. Les traducteurs de Galien auront traduit ληνὸς par *torcular*, d'où plus tard, comme on le voit dans A. Paré, on aura dit *pressoir*.) La seconde membrane (*la pie-mère*), véritable entrelacement de veines et d'artères, enveloppe toute la surface du cerveau, et pénètre dans les anfractuosités et les ventricules; il y a entre elle et la dure-mère un *espace vide* que l'on démontre par l'insufflation et qui permet les mouvements du cerveau.

2° *Cerveau.* — Galien décrit avec assez de soin le *corps calleux*, la *voûte*, la *cloison transparente*, le *conarium*, les deux ventricules *antérieurs* ou latéraux, le *moyen* ou troisième, et le *quatrième* ou du cervelet. Il admet que l'*esprit* passe des ventricules latéraux dans le troisième, de celui-ci dans celui du cervelet par un canal creusé sous les tubercules quadrijumeaux (aqueduc de Fallope), et qu'ensuite il se distribue dans les nerfs pour y dispenser le mouvement et la sensibilité. Le *processus vermiforme* est un *portier* qui dirige le passage de l'esprit ou *pneuma*, et règle sa quantité suivant qu'il en est besoin. M. Daremberg a retrouvé un passage jusqu'ici oublié (De *dogm. Hip. et Plat.*, VII, 4, in medio) qui nous apprend que Galien a connu le prolongement inférieur des ventricules latéraux, et que même il y a placé l'origine des nerfs optiques. (On sait aujourd'hui qu'en effet ces nerfs ont une racine en ce point, sur le corps genouillé externe). Galien a décrit le cervelet, mais ne parait lui avoir reconnu aucun usage spécial. Subordonnant systématiquement l'étude et la description du cerveau à l'élaboration et à la distribution du *pneuma*, il a à peine mentionné la forme extérieure et les circonvolutions du cerveau dont il n'entrevoyait pas l'utilité; il a cru que la substance cérébrale était molle au point de s'affaisser lorsqu'elle était débarrassée de la pie-mère, erreur que lui a reprochée Vesale.

3° *Moelle épinière.* — Le médecin de Pergame reprend Philotime d'avoir dit que le cerveau est une efflorescence de la moelle, car *a-t-on jamais admis que le tronc soit une production de la branche*; il pense donc que la moelle procède du cerveau, et de nos jours, il aurait à combattre Gall, M. Serres et autres qui ont adopté l'opinion de Philotime et d'Anaxagore. Selon sa coutume, il recherche pourquoi existe la moelle épinière, de même qu'il s'est demandé pourquoi il y a deux ventricules au lieu d'un seul. A l'égard de la duplicité de ces ventricules, il n'a trouvé que des explications vaines ou bizarres qui ont fait dire à Gasp. Hoffmann: *nugæ nugarum!* Ici il

propose une raison que M. Daremberg rend de la manière suivante : « Pour prouver l'utilité de la moelle, Galien met la nature en « demeure, ou de produire de longs nerfs qui se rompraient infailli- « blement dans leur trajet, ou de voir tout le tronc privé de mouve- « ment et de sentiment, deux alternatives qui seraient fort embar- « rassantes pour Prométhée lui-même, mais dont l'habile architecte « de l'univers a su habilement triompher en inventant la moelle. » (page 42.)

4° *Nerfs olfactifs*. Galien n'admet pas franchement ces cordons nerveux comme des nerfs distincts. Il soutient que l'olfaction s'opère dans les ventricules antérieurs du cerveau. Théophile fut le premier qui rangea les cordons olfactifs parmi les nerfs.

5° Nous avons déjà indiqué que Galien connaissait à peu près l'origine des *nerfs optiques* ; il admet qu'ils sont creux et *ne s'entre-croisent pas* dans le point où ils sont accolés.

6° Sous le nom de *deuxième conjugaison* ou paire, il décrit le nerf du mouvement de l'œil, et il paraît n'avoir distingué ni le moteur oculaire externe, ni le pathétique.

7° Dans la *troisième conjugaison*, il comprend notre cinquième paire, indiquant assez bien le rameau *frontal* et le *nasal* de l'ophthalmique, des rameaux pour les dents, les lèvres et la peau de la face.

8° Il admet une *quatrième conjugaison* pour le palais.

9° Il comprend le nerf facial et l'auditif sous le nom de *cinquième conjugaison*, mais indique bien le trajet de la portion dure qu'il a suivie dans le canal du rocher; il note les anastomoses du facial avec la cinquième paire (troisième conjugaison), au visage, et dit que le premier de ces nerfs donne des filets aux muscles de la bouche et au peaucier.

10° Dans la *sixième conjugaison* il parle d'un nerf allant au gosier et à la langue (glosso-pharyngien), d'un autre allant au muscle large de l'épaule (spinal), et de la portion cervicale du pneumo-gastrique. Il mentionne les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs, et explique, au moyen des récurrents, comment les animaux deviennent muets quand on leur a lié les pneumo-gastriques. Il reconnaît que le nerf du diaphragme ne vient pas du pneumo-gastrique. Il soutient, contre Aristote, que le cœur n'est point l'origine des nerfs et que cet organe n'en a même que de forts grêles. Galien a découvert un cordon qui communique en haut avec la troisième conjugaison (cinquième paire des modernes) et descend par le canal carotidien pour aller au cou, où existe un renflement (ganglion cervical supérieur), et ensuite à la poitrine et aux parties dia-

phragmatiques. — Après avoir ainsi donné l'origine supposée *du grand sympathique,* il indique sa distribution dans les viscères, ainsi que ses anastomoses avec le pneumo-gastrique et les branches spinales qui partent de la moelle ; il assimile le grand sympathique aux autres nerfs.

11° Enfin, la *septième conjugaison* cranienne va à la langue (nerf hypoglosse).

Nous n'entrons pas plus loin dans les détails, et nous passons sur les nerfs *cervicaux,* sur ceux du *bras,* de l'*avant-bras* et de la *main,* du *bassin,* de la *cuisse* et de la *jambe;* car n'oublions pas que nous analysons un travail historique. Cet aperçu suffit pour donner une idée des connaissances assez précises que Galien possédait sur beaucoup de points : nous ajouterons seulement quelque chose sur certains faits plus généraux.

M. Daremberg cite un beau passage dans lequel le médecin de Pergame critique vivement Aristote sur ce que celui-ci a placé l'origine des nerfs dans le cœur; mais bientôt, lui-même tombant dans l'illusion qu'il reproche au philosophe de Stagyre, il ne craint point d'admettre que les tendons participent des nerfs et proviennent, comme ceux-ci, de la moelle et du cerveau. Que devient donc ce précepte qu'il recommande à Aristote, de démontrer ce qu'il avance.

Galien, que le besoin de systématisation conduit presque toujours, essaie de classer les nerfs en moteurs et en sensitifs, et prenant pour point de départ cette proposition, base fondamentale de sa doctrine sur l'action du cerveau et des nerfs : que ce qui est *mou* doit *sentir,* et que ce qui est *dur* doit *mouvoir,* il arrive arbitrairement à une conséquence qui n'est point sans parenté avec nos idées modernes sur le même sujet. Ainsi, dit-il, la partie antérieure du cerveau, plus molle que la postérieure, est le siège des sens, et à mesure que le cerveau avance vers la moelle, il produit des nerfs moteurs en devenant plus dur. La deuxième conjugaison (nerf oculo-moteur) est motrice ; la troisième (nerf trifacial) est à la fois motrice et sensitive; la sixième (glosso-pharyng., pneumo-gast., spinal) est sensitive; la septième (hypoglosse) est motrice. A part l'action du spinal, tout cela n'est-il pas admis aujourd'hui? A ce propos M. Daremberg rectifie dans une note une erreur accréditée bien avant Galien par Rufus, et reproduite dans les livres les plus modernes: à savoir qu'Erasistrate faisait venir les nerfs du sentiment des membranes. Il établit d'après Galien, d'abord, qu'Erasistrate reconnaissait cette origine méningienne pour tous les nerfs indistinctement, et en second lieu qu'Erasistrate s'était rétracté dans sa vieil-

lesse, et qu'il avait admis l'origine cérébrale également pour tous les nerfs.

Sous le titre de *physiologie expérimentale*, notre auteur a consacré un long paragraphe à la description des expériences si nombreuses, si délicates et vraiment si surprenantes, que Galien avait exécutées pour arriver à la détermination des influences fonctionnelles de la moelle et des nerfs, expériences dont on n'avait parlé nulle part et qui font voir l'illustre médecin de Pergame dans un jour tout nouveau.

Parvenu à la fin de ses recherches sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, M. Daremberg ne s'est plus trouvé assez de loisir pour soumettre au même travail la pathologie du même système. Il se borne à citer deux observations qui, pour parler son propre langage, valent une longue dissertation sur ce point. On voit dans l'une comment Galien sut diagnostiquer la cause d'une paralysie du sentiment aux deux derniers doigts et à la moitié du doigt médius, chez un sophiste de Rome. Des médecins de la secte des *méthodistes* firent un vain usage des médicaments topiques sur la main; mais Galien soupçonnant une lésion à la moelle, interrogea le malade, qui lui apprit que son mal était survenu à la suite d'une chute sur la partie postérieure du tronc, et « dès lors, dit-il, je de« vinai que la paralysie était entretenue par un reste d'inflamma« tion de la moelle; je transportai à la région dorsale les médica« ments doux, et j'obtins la guérison de mon malade. » Galien montre ensuite comment la moelle avait été contuse au niveau de la septième vertèbre cervicale, là où nait le nerf cubital, qui se distribue aux deux derniers doigts et à la moitié du médius; et il ajoute qu'on peut, à l'aide de l'anatomie, arriver à reconnaître positivement, non seulement quelle partie de la moelle, mais quel nerf est malade. Certes, si une chose étonne dans l'histoire de l'organisation, c'est de voir la *mécanique* des nerfs pressentie et presque devinée si longtemps avant cette autre mécanique, d'une étude moins difficile pourtant, celle des vaisseaux sanguins.

L'analyse succincte que nous avons faite de la Dissertation de M. Daremberg ne peut donner qu'une idée imparfaite de la science et du talent qu'il y a déployés; ainsi nous ne l'avons suivi que dans les recherches qui se rapportent directement à son auteur favori; mais il est juste de dire qu'il a fait de fréquentes excursions dans les écrits de ceux qui ont précédé ou suivi Galien en les rattachant à ce dernier; en sorte qu'il a donné, pour l'anatomie surtout, l'histoire presque complète du système nerveux avant la Re-

naissance. Disons, en terminant que les éloges que nous avons donnés au docteur Daremberg sont loin d'exprimer l'estime que l'on doit avoir pour son beau travail; nous ne serons sans doute que l'interprète du vœu de tous ceux qui s'intéressent aux recherches historiques, en engageant ce jeune auteur à poursuivre ses savantes et consciencieuses études sur Galien, à faire pour les autres appareils de l'organisme ce qu'il a si bien fait pour l'appareil nerveux; à nous faire connaître enfin les doctrines scientifiques de Galien, puisqu'on ne connait guère ce grand homme que par sa doctrine systématique. DEBROU.

Des pertes séminales involontaires, par M. le professeur LALLEMAND. Tome II. 2e partie, in-8. 4 fr. 50 c. Paris, 1841, in-8., chez Béchet jeune et Labé.

Nous avons rendu compte, lors de leur publication, des trois premières parties de cet ouvrage : celle-ci est entièrement consacrée à l'exposition des moyens propres à constater l'existence de l'affection qu'il a fait connaître.

Indépendamment des symptômes généraux, si bien décrits par Hippocrate, dans le paragraphe consacré à la *consomption dorsale*, et que M. Lallemand rapporte aux pertes séminales involontaires, cette maladie se traduit par des signes locaux qui doivent appeler l'attention de l'observateur. Ce sont surtout les pollutions diurnes et nocturnes qui peuvent accompagner l'émission des urines et l'excrétion des matières fécales, se produire spontanément, ou sous l'influence de causes soit morales, soit purement mécaniques. L'auteur sépare avec soin les pollutions normales, physiologiques, qui tiennent à une sorte de pléthore spermatique, de celles que l'on doit rapporter à une irritabilité excessive des vésicules séminales; il indique les moyens de les distinguer ainsi que les caractères qui marquent souvent le passage d'une de ces variétés à l'autre.

L'examen des urines en tant qu'elles contiennent du sperme trouve ici naturellement sa place; M. Lallemand insiste principalement sur la présence de granulations transparentes, gélatiniformes, qui ne sont autre chose que du mucus sécrété par la paroi interne des vésicules, et qui démontrent, suivant lui, la présence du sperme dans les urines.

D'autres caractères peuvent être également fournis par la chimie et l'analyse microscopique pour constater la nature de taches ou de dépôts que l'on suppose d'origine spermatique. Les procédés chimiques sont trop compliqués, trop incertains et trop peu signi-

ficatifs. En est-il de même des procédés microscopiques? Les recherches que M. Lallemand a entreprises à ce sujet l'ont conduit à des résultats assez importants pour la physiologie, et, par suite, pour la pathologie pour que nous en fassions ici une mention toute spéciale. Le peu d'espace que nous devons donner à cet article ne nous permettra nécessairement que de noter les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur, sans passer par la série de raisonnements et d'expériences dont elles sont la conséquence légitime.

Au point de vue anatomique, le sperme n'est autre chose que du mucus tenant en suspension des *zoospermes*, corpuscules qui présentent d'autant plus de consistance et des formes d'autant mieux déterminées qu'on les examine sur des organisations plus élevées dans l'échelle des êtres. Sur un même individu la configuration, la densité, la quantité relative de ces corpuscules pour une même proportion de mucus peuvent varier, dans quelques maladies graves par exemple, et spécialement dans les pertes séminales involontaires; mais quelles que soient ces altérations, on retrouve toujours les zoospermes, dans tous les cas possibles, et c'est à tort que Burdach et M. Mandl ont avancé le contraire. Dans le principe, et c'est ainsi qu'on les rencontre dans les canaux testiculaires, ce sont des granulations brillantes, dix fois plus petites que les globules du sang; adhérentes d'abord à la paroi interne de ces canaux, elles ne tardent pas à devenir libres, à présenter une tête ou extrémité renflée, une queue ou extrémité effilée, et s'enveloppent en même temps d'une capsule incomplète et d'une couche de mucus. Ces enveloppes sont les rudiments des *spermatophores* chez les animaux inférieurs.

Les zoospermes ont acquis tout leur développement lorsqu'ils arrivent dans les vésicules séminales; ils y trouvent de nouvelles enveloppes dans le mucus fourni par la paroi interne de ces réservoirs. Mais ce n'est pas là qu'ils se forment, contrairement encore à l'opinion de Burdach; ils apparaissent dans les tubes séminifères. Ce ne sont pas, au reste, des sécrétions, ce ne sont pas non plus des animalcules; ce sont des produits organisés qui naissent de la substance même de l'animal, par le développement d'une portion de son tissu, comme les rejetons naissent de la substance du végétal, ayant d'abord une vie subordonnée à la vie de la *souche*, jouissant ensuite d'une existence libre et isolée, propres en cet état à servir à la multiplication de l'espèce. Les zoospermes sont en effet les agents de la fécondation; pour qu'il y ait fécondation il est indispensable qu'ils viennent se souder au disque de l'ovule. Du reste, l'ovule de son côté parcourt les mêmes phases; il végète de la surface interne

de l'ovaire, puis il s'en détache en s'enveloppant de membranes qui contiennent les matériaux nécessaires à sa nutrition.—Nous ne pouvons reproduire les preuves à l'aide desquelles M. Lallemand établit cette vérité, les arguments qu'il accumule contre les théories anciennes, contre la théorie dynamique de Burdach; nous arrivons avec lui à la formule générale qui ressort de son travail.

Dans les êtres organisés les plus simples, une partie des tissus élémentaires se développe plus que les autres; elle s'accroît d'abord aux dépens de l'individu dont elle procède, plus tard elle s'en sépare et constitue un être semblable; telles sont toutes les espèces *monogynes*. Dans les organisations plus complexes, les éléments qui doivent former le nouvel être sont distribués entre deux individus ou au moins entre deux organes différents. Ces espèces de *gemmes*, dont chacun ne contient que la moitié des éléments qui plus tard constitueront par leur réunion un organisme parfait, s'accroissent d'abord isolément, puis deviennent libres et parviennent au summum de leur développement. Alors, sous l'influence du rapprochement des sexes, l'un de ces *gemmes*, le *gemme* mâle, vient se souder au *gemme* femelle : l'embryon est complété; seulement il n'a pas encore réuni toutes les conditions pour pouvoir puiser dans le monde extérieur des parties assimilables; il vit pendant quelque temps de la vie maternelle, soit en se greffant sur la mère, soit en absorbant les matériaux déposés dans les enveloppes de l'œuf. Ainsi se passent les phénomènes de la reproduction pour les espèces *digynes*; ainsi se comportent les ovules et les granules polliniques d'une part, les ovules et les zoospermes de l'autre. Pour les animaux en particulier, le zoosperme paraît être le rudiment du système nerveux, l'ovule le rudiment des appareils de la vie de nutrition. Ainsi pour tous les êtres organisés, le mode de génération est un et invariable; l'espèce se reproduit par une émanation, une végétation, une exubérance de la substance de l'individu.

Entraînés par cette brillante digression, nous voilà bien loin de notre point de départ : quelle est la valeur des observations microscopiques pour diagnostiquer la présence du sperme dans les urines et dans les taches de nature suspecte ? En un mot, dans ces circonstances peut-on à l'aide du microscope reconnaître les zoospermes, peut-on constater leur altération ? M. Lallemand répond affirmativement, tout en insistant sur les difficultés qu'offrira toujours dans ses applications usuelles ce mode d'investigation ; nous renvoyons, du reste, à son ouvrage pour les développements.

D'importantes qualités se trouvent réunies dans ce livre ; la luci-

dité et l'éclat du style, la richesse des détails, l'étendue des conceptions générales qui se rattachent à l'étude des organes génitaux dans l'état normal et dans l'état pathologique. Nous venons d'en donner une preuve dans l'analyse du mémoire de physiologie qui occupe presque toute la seconde partie du dernier volume. D'autres questions se rattachent encore à ce sujet, questions sociales graves et sérieuses, comme celles du mariage et du célibat forcé. M. Lallemand les a discutées avec un rare bon sens, avec un courage plus rare encore; il a osé dire tout haut ce que bien des gens pensent tout bas, et plaider la cause des besoins de notre organisme dont les législateurs ont fait si bon marché jusqu'ici. Mais nous ne pouvons nous empêcher de dire en terminant que, tout bien fait qu'il soit, ce livre est incomplet dans l'état où il se trouve aujourd'hui; on y cherche en vain un chapitre sur le traitement de l'affection dont il a longuement exposé les causes et les symptômes; en un mot, la partie pratique en est encore à faire. Espérons que son auteur ne se bornera pas aux deux volumes qu'il a déjà publiés et qu'une nouvelle partie viendra bientôt nous faire connaître la thérapeutique d'une maladie qu'on a dit être, *après la folie, la plus grave qui puisse affliger les pauvres mortels.*

A. L.

Des écoulements particuliers aux femmes, et plus spécialement de ceux qui sont causés par une maladie du col de la matrice, par M. TROUSSEL, Paris, 1842, in-8, chez Béchet jeune et Labé.

Voici un travail qui sous un titre et une forme modestes renferme d'excellents préceptes pour les médecins qui veulent se livrer, avec connaissance de cause, à la pratique de leur art. Dans cet opuscule, point d'emphase, point de théories vaines, point de brillantes inutilités. Homme d'expérience, M. Troussel a voulu faire part à ses confrères de ses judicieuses remarques pratiques, et l'on va voir qu'il a rendu de vrais services aux jeunes médecins encore novices dans le traitement des maladies des organes génitaux chez la femme.

L'ouvrage se divise en quatre parties. Dans la première, l'auteur a exposé quelques généralités; dans la seconde, il a posé le diagnostic des écoulements blancs; la troisième est consacrée au traitement; et la quatrième renferme quelques observations. Examinons rapidement ces quatre parties.

Après avoir dit quelques mots sur les fonctions de la génération chez la femme et sur l'*âge critique*, l'auteur divise ainsi les écoulements qui ont lieu par les organes génitaux des femmes, soit en santé, soit dans certaines maladies : 1° écoulements sanguins, 2° sé-

reux, 3° muqueux, 4° mucoso-purulents ou puriformes, 5° purulents, 6° sanieux.

Relativement aux écoulements de sang, M. Troussel fait des réflexions très justes sur les pertes et les prétendues fausses couches, et pose ce précepte important : « Toutes les fois qu'on est appelé auprès d'une femme qui est prise d'une perte, il faut de toute nécessité l'examiner par le toucher, pour s'assurer de l'état de la matrice. Sans cette précaution, on s'exposerait souvent à ne pas reconnaître la véritable cause de l'hémorrhagie, et, par conséquent, à ne prescrire que des moyens insuffisants ou nuisibles. »

Les écoulements *séreux* et *muqueux* sont rapidement examinés sous le rapport de leurs causes ; puis l'auteur dit seulement quelques mots des écoulements puriformes, qui font le sujet principal de son travail, et dont il aura, par conséquent, à entretenir longuement ses lecteurs. Viennent ensuite les écoulements purulents et sanieux qui lui fournissent l'occasion de prouver qu'il a étudié avec soin leurs causes, mais dont nous ne parlerons pas ici, ayant hâte d'arriver au *diagnostic*.

La deuxième partie, avons-nous dit, est consacrée au diagnostic des écoulements blancs. M. Troussel commence par rechercher les qualités physiques du liquide morbide qui s'échappe du vagin, et, à l'aide de ces qualités physiques, il parvient à établir quelques caractères des écoulements sanguinolents et mucoso-purulents. Mais c'est lorsqu'il arrive à l'exploration des parties génitales, qu'il fournit à la pratique des préceptes précieux. Il pose d'abord les règles du *toucher*, qu'il divise en *hypogastrique*, *vaginal* et *rectal*.

Pour le toucher hypogastrique, il indique la manière dont on doit procéder pour arriver à des résultats précis, et qui consiste dans plusieurs précautions qui, au premier abord, pourraient paraître minutieuses, mais qui sont réellement importantes, telles que la pression lente et graduée, le point de comparaison pris sur les os voisins, etc. Les différentes précautions à prendre pour pratiquer avec fruit le toucher vaginal et rectal ne sont pas exposées avec moins de soin.

L'examen à l'aide du *spéculum* est décrit dans un article important. M. Troussel se sert ordinairement du spéculum bivalve de M. Jobert, si ce n'est toutefois pour l'application des sangsues, qui demande l'emploi du spéculum d'une seule pièce. Au reste, il n'attache pas une importance excessive au choix de l'instrument. Mais ce qui lui paraît avec raison important, c'est la position de la femme et l'introduction du spéculum. Il entre sur ces deux points dans des détails, dont tous les hommes de pratique apprécieront l'utilité, et nous l'approuvons entièrement lorsqu'il dit : « J'ai insisté sur ces détails, qui, peut-être au premier abord, paraîtront minutieux, surtout aux médecins qui n'ont pas été dans le cas de traiter beaucoup de maladies de femmes ; mais c'est que je sais par expérience que les explorations, et toutes les opérations pratiquées sur ces régions, offrent souvent beaucoup de difficultés que le praticien seul peut apprécier et vaincre. En ne négligeant aucune de ces ressources, les malades y gagneront toujours, sous le rapport de la précision du diagnostic et de l'efficacité du traitement. » Une po-

sition qui a paru à l'auteur beaucoup plus commode que toute autre, lorsqu'il s'agit de pratiquer une opération de longue durée, une application de sangsues par exemple, c'est celle dans laquelle les femmes sont couchées de côté sur un lit dans la position qu'elles prennent pour recevoir un lavement.

Vient ensuite un exposé rapide des objections faites contre le spéculum, objections que l'auteur n'a pas de peine à réfuter; puis il passe en revue toutes les difficultés que l'état de virginité, l'état du vagin, la position, les altérations de l'utérus, etc., peuvent apporter dans l'exploration; mais s'il les expose, c'est pour nous apprendre à les surmonter toutes.

Suit une description exacte des granulations, des érosions, des ulcérations de la matrice, dans laquelle M. Troussel, ne perdant jamais le point de vue pratique, a soin d'indiquer au lecteur quelle est la meilleure manière d'explorer ces diverses lésions, afin de porter un diagnostic sûr.

Dans la *troisième partie* qui est la plus étendue, nous trouvons exposés dans tous leurs détails, les moyens de traitement les plus utiles, d'après l'expérience de l'auteur, jointe à celle des médecins qui se sont, dans ces dernières années, spécialement occupés des maladies utérines. Il passe en revue 1° le *repos* dont il apprécie la valeur; mais qui ne doit pas être absolu comme le veulent quelques médecins; 2° le *régime*; 3° les *boissons*; 4° les *bains* qu'il faut prescrire dans la plupart des cas; 5° les *laxatifs*, qu'il recommande particulièrement; 6° les *saignées révulsives*, à la manière de M. Lisfranc; 7° les *sangsues*, qui n'ont jamais entre ses mains produit d'accidents, mais qu'il faut appliquer avec soin, et suivant les règles qu'il a tracées parfaitement: nous engageons beaucoup le lecteur à étudier ce passage, car l'application des sangsues sur le col utérin n'est pas aussi facile qu'on pourrait d'abord le croire; 8° la *cautérisation*, qui attire particulièrement son attention.

Le caustique choisi par M. Troussel au milieu de tous ceux qui ont été employés, c'est le nitrate acide de mercure préparé d'après la formule suivante:

℞ Mercure pur	100 grammes.
Acide nitrique pur à 35°	200 grammes.

Faites dissoudre le mercure dans l'acide nitrique, et évaporez la dissolution pour obtenir 225 grammes de liquide, que l'on conservera dans un flacon bien fermé.

Quels sont les motifs qui ont engagé M. Troussel à employer le nitrate acide de mercure, plutôt qu'un autre caustique? C'est ce qu'il ne nous apprend malheureusement pas. Il est inutile de dire, d'ailleurs, qu'il ne recommande pas l'application de ce caustique puissant, sans indiquer avec un soin très grand toutes les précautions nécessaires pour éviter tout accident. Les effets de cette cautérisation ne sont pas décrits avec moins de précision.

Enfin, les bains locaux, les cataplasmes intérieurs qu'il est si difficile de maintenir en place, les éponges, les tampons de charpie, ont aussi leur tour, et les considérations dans lesquelles entre l'auteur à leur occasion ne sont pas moins pratiques.

Quelques observations rapidement exposées complètent ce travail.

On a vu que nous avons généralement approuvé tout ce que nous

avons pu citer, et nous devons dire que si l'espace ne nous eût manqué nous aurions eu encore beaucoup à citer et à approuver. S'ensuit-il que nous accordions à cet opuscule un rang parmi les grands ouvrages de pathologie? Non sans doute, et nous le ferions que l'auteur serait le premier à nous démentir. Cet ouvrage, nous le répétons a été conçu dans un but tout pratique : M. Troussel a vu combien, faute d'une foule de petites précautions, on nuisait au succès du traitement, et il a voulu éviter à ses confrères des tâtonnements qui l'ont peut-être entravé lui-même au commencement de sa carrière. C'était là sa pensée. Toutefois, la pathologie n'a pas été négligée, mais elle a été étudiée presque uniquement sous le point de vue pratique, et c'est ce qui lui donnera du prix aux yeux des médecins qui connaissent les difficultés de notre art.

Restent quelques réflexions critiques; car qui peut rendre compte d'un ouvrage sans un peu de critique? Nous aurions voulu que le traitement fût appuyé sur des faits particuliers analysés avec soin, et que l'auteur ne s'en fût pas tenu à une appréciation générale. Nous serons heureux si cette réflexion engage M. Troussel à multiplier ses recherches, et à faire un traité plus complet de ces maladies qu'il importe tant de connaître et de guérir ; car d'après ce travail qu'on peut regarder comme un résumé, nous ne doutons pas que M. Troussel ne se mît facilement à même de remplir cette tâche importante. Nous pensons aussi que ses observations devraient être un peu plus détaillées, et surtout qu'il faudrait des preuves plus nombreuses pour admettre, comme il le fait, qu'une simple inflammation chronique du col de l'utérus peut dégénérer en cancer : terminaison qu'un traitement convenable pourrait prévenir. Mais ce sont là des différences d'opinions qui sont sujettes à discussion et sur lesquelles nous n'insistons pas. Bornons-nous à redire, en terminant, que ce travail, sous un extérieur modeste, a pour lui, la clarté, la précision, et l'utilité pratique, qui manquent à de grands ouvrages pompeusement annoncés.

Guide du médecin praticien, ou Résumé général de Pathologie interne et de thérapeutique appliquées : par M. Valleix, médecin du bureau central des hôpitaux, etc. 3me et 4me livraison; Paris, chez Le Normant.

Nous avons déjà entretenu nos lecteurs du plan général de cet ouvrage et de l'esprit dans lequel il a été conçu. Nous avons fait connaître son caractère éminemment pratique, et nous avons signalé ce qui le distingue des autres ouvrages de ce genre. Aujourd'hui, nous nous bornerons à dire un mot des deux livraisons qui ont paru dans ces derniers mois.

L'auteur y traite des maladies du larynx, sujet difficile et sur lequel ont été publiés beaucoup de documents contradictoires. C'était donc, nous le reconnaissons un travail très pénible que de classer convenablement et de décrire avec clarté ces affections qui ont pour siège un organe fort important. Voici comment M. Valleix a divisé son sujet. Il décrit 1° la *laryngite aiguë simple ;* 2° la *laryngite chronique simple* ; 3° la *laryngite striduleuse*, qui d'après ses recherches n'est autre chose qu'une laryngite superficielle, avec violent accès de suffocation ; 4° la *laryngite pseudo-mem-*

braneuse. C'est là que s'arrête la 4me livraison. Viendront ensuite, d'après ce que M. Valleix a annoncé, les descriptions de la *laryngite ulcéreuse*, de la *laryngite œdémateuse*, et enfin, de *l'aphonie*.

Ce cadre nous paraît très bien tracé, surtout en le considérant du point de vue où s'est placé l'auteur. Tout, en effet, y est pratique, et c'est ce qu'il a soin de faire observer à plusieurs reprises, lorsqu'il traite séparément la laryngite striduleuse et la laryngite œdémateuse, dont l'une n'est qu'une variété de la laryngite simple, et l'autre est ordinairement une terminaison d'une autre maladie. Mais M. Valleix fait remarquer, avec raison, que s'il en est ainsi aux yeux du pathologiste théoricien, il n'en est plus de même aux yeux du praticien; car ces deux états morbides, quelle que soit leur origine et leur nature, n'en revêtent pas moins des caractères particuliers, qui demandent des moyens thérapeutiques appropriés, et il n'en faut pas plus, dans la pratique, pour en faire des maladies bien distinctes, dont il faut reconnaître les causes, les symptômes, la marche, etc.

Nous approuvons donc sans restriction cette manière de procéder; mais il est une amélioration qui nous a plus frappés encore, quoique M. Valleix n'ait point cherché à la faire ressortir. C'est d'avoir tenté de débrouiller cette histoire si confuse de la laryngite chronique, qui sous le nom de *phthisie laryngée*, embrasse tant de maladies diverses. Déjà il a décrit séparément les symptômes de la laryngite chronique; nous verrons dans les livraisons suivantes, comment il traitera les laryngites ulcéreuse et œdémateuse, et nous reviendrons alors sur ces maladies du larynx si importantes à connaître.

La laryngite striduleuse et la laryngite pseudo-membraneuse, croup et pseudo-croup, ont été pour M. Valleix l'occasion de recherches importantes, et nous y avons remarqué, outre les considérations pratiques qui abondent, comme dans les premières livraisons, des considérations pathologiques d'un haut intérêt. On n'avait pas encore déterminé d'une manière aussi claire, aussi positive, la nature inflammatoire de la laryngite striduleuse; et l'examen des divers cas de suffocation décrits par les Anglais sous les noms de *laryngismus stridulus*, *crowing inspiration*, etc., etc., a servi à M. Valleix à dégager le diagnostic d'un certain nombre d'états morbides qui le rendaient confus et inexact.

Quant à l'histoire de la laryngite pseudo-membraneuse, nous y avons remarqué entre autres le passage où l'action de l'émétique dans cette maladie est appréciée à l'aide de faits extrêmement intéressants. Nous ne doutons pas que cet article ne contribue beaucoup à répandre l'usage de ce moyen si simple, qui n'est pas encore assez généralement adopté.

En voilà assez pour engager les praticiens à consulter un ouvrage, qui réunit sous leurs yeux les résultats les plus utiles de l'expérience des auteurs les plus célèbres, et dans lequel, l'auteur, en simplifiant toutes les questions pathologiques et thérapeutiques, nous paraît avoir trouvé le meilleur moyen de rendre notre art en même temps facile et sûr.

Paris Imp. de FÉLIX LOCQUIN, 16, rue N.-Dame des Victoires.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

JUIN 1842.

OBSERVATIONS D'INFLAMMATION DE VEINES DU FOIE : 1° DE LA VEINE-PORTE, PRODUITE PAR UNE ARÊTE DE POISSON; 2° DES VEINES SUS-HÉPATIQUES, DUE AU VOISINAGE D'UN ABCÈS MÉTASTATIQUE : SUIVIES DE QUELQUES RÉFLEXIONS ;

Par Ernest Lambron, *interne des hôpitaux, membre titulaire de la Société anatomique.*

Les observations sur les inflammations des veines du foie sont en petit nombre : peu d'auteurs se sont occupés de cet ordre de lésions, et encore n'ont-ils presque exclusivement parlé que des altérations de la veine porte. Il faut arriver jusqu'au mois de novembre 1839 pour trouver un mémoire(1) où l'on ait réuni ce que l'on possédait sur les inflammations de ces vaisseaux et formé un ensemble de ces faits pathologiques de manière à en tirer quelques déductions physiologiques et médicales pratiques.

Ce travail, d'un auteur consciencieux, aussi complet que le peu de matériaux épars dans la science pouvait le permettre, montre combien de nouvelles observations sont encore nécessaires pour qu'il soit possible de faire une véritable monographie sur ce sujet. C'est afin de concourir à ce but que j'ai cru

(1) *De l'inflammation du système veineux abdominal*, par le docteur Fauconneau Dufresne, *Gazette médicale de Paris*, du 16 novembre 1839.

utile de publier les deux faits que je possède sur les altérations de cet ordre de veines, regardant comme du devoir de tout médecin d'apporter dans le domaine scientifique ce qu'un hasard heureux vient offrir à son observation.

Obs. I. *Phlébite de la veine-porte, produite par une arète qui traversa l'extrémité pylorique de l'estomac, la tête du pancréas et s'implanta dans le tronc de la mésentérique supérieure.* — Le 4 juin 1841 entre à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Athanase, nº 15, le nommé François *Roussy*, journalier, âgé de 69 ans, de petite taille, assez bien musclé, mais cependant paraissant encore plus vieux que son âge. Depuis quelques semaines ce malade souffre de l'estomac, a de temps en temps des envies de vomir, et va très difficilement à la selle. Ne sachant à quelle cause attribuer ce malaise, si ce n'est, dit-il, à ce qu'il croyait avoir trop de bile, il s'administra lui-même, il y a une huitaine de jours, un grain d'émétique qui ne lui procura aucune amélioration. Le jour de son entrée à l'hôpital il est pris de frissons irréguliers et d'envies de vomir, il dort mal la nuit.

Le 5 juin, à la visite du matin, examiné avec soin, on trouve le pouls à peu près normal ; la respiration excellente ; la langue blanche, quelques envies de vomir, de la constipation : il accuse dans l'hypochondre droit des douleurs qui se présentent sous forme d'un malaise continu avec des exacerbations que le malade compare à des crampes très vives; la pression sur cette région est à peine douloureuse ; le foie et la rate ont leur volume normal ; les autres fonctions paraissent se faire régulièrement. (Limonade vineuse, le quart.)

6 et 9 juin, les frissons ne se sont pas montrés ; mais les douleurs dans l'hypochondre ont été très violentes et ont beaucoup fatigué le malade; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre, il y a quelques envies de vomir, la pression sur l'épigastre n'est pas douloureuse, la constipation persiste. (Un grain d'émétique, eau de veau, julep.)

Le 8 le malade est plus souffrant, les douleurs ont été très vives dans la journée, la peau et les sclérotiques ont pris une légère teinte jaunâtre, les urines n'ont pas une couleur jaune bien appréciable.

Le 11, les douleurs dans l'hypochondre droit persistent toujours avec des exacerbations de temps en temps. La teinte ictérique des sclérotiques et de la peau est plus prononcée. Les urines examinées jusqu'à ce jour avec l'acide nitrique n'avaient rien donné : aujourd'hui cet acide développe une couleur verte qui passe au rose avec

excès d'acide. (200 grammes de sang sont tirés par six ventouses appliqués sur la région du foie.)

Le 12, la douleur est moindre ; mais le malade a eu des envies de vomir et quelques frissons le soir, suivis de chaleur et de sueurs ; la langue est sèche, couverte d'un enduit noirâtre, il a le hoquet et a rendu quelques selles liquides verdâtres, le pouls est à 96. Le volume de la rate n'est pas sensiblement augmenté; cependant à cause de l'accès fébrile bien caractérisé on administre, 20 centigrammes de sulfate de quinine.

Le 13 l'état est à peu près le même qu'hier, le hoquet se montre de temps en temps, le malade a eu quelques frissons la nuit, le stade de chaleur a manqué, les sueurs ont été moins abondantes, il offre encore un peu de fièvre le matin, 80 pulsations par minute. (Vésicatoires sur l'estomac pour arrêter le hoquet, 20 centigrammes de sulfate de quinine, bouillon.)

Le 14 le sulfate de quinine administré deux jours de suite n'a point arrêté ou modifié les frissons et les accès fébriles ; le hoquet s'est montré encore quelquefois. (Eau de Seltz, tisane de gomme et de groseille.)

Le 15, les accès fébriles simulant des accès de fièvre intermittente avec plus ou moins de régularité dans les trois stades et résistant à l'emploi du sulfate de quinine; le hoquet, l'ictère, les douleurs de l'hypochondre droit, l'absence de lésions dans d'autres points du corps et le volume à peu près normal de la rate, font porter le diagnostic de *phlébite hépatique*.

Le 17 le malade est dans cet état qu'on a décrit sous le nom d'état putride chez les vieillards. (On prescrit de l'eau magnésienne.) Le 18 le malade va un peu mieux, la coloration ictérique semble moins prononcée. Le 22 et le 23 on donne de nouveau une bouteille d'eau magnésienne.

Le 24, le malade se sentant mieux demande à manger : on lui donne le quart; le soir il est pris de frissons violents avec fièvre; mais cette fois les stades sont confondus, car les frissons ont lieu en même temps que le corps est couvert de sueurs abondantes, les urines renferment beaucoup moins de bile.

Le 25 la fièvre n'a pas sensiblement cessé et semble vouloir devenir continue; la peau est couverte de sueur; la langue, qui les jours précédents s'était humectée, redevient sèche, le malade se plaint également de ses douleurs qui l'avaient quitté depuis cinq ou six jours.

Le 26 et 27, les frissons apparaissent de nouveau avec hoquet de

temps en temps, la fièvre a pris le type rémittent, le pouls est résistant et assez développé, l'auscultation fait percevoir un peu de râle crépitant avec souffle léger à la base du poumon droit, le malade est très abattu. (Vésicatoire sur le côté droit de la poitrine.)

Les 28 et 29 le malade s'affaise de plus en plus; il a un peu de délire : son pouls petit et dépressible est à 104; il meurt dans la nuit du 29 au 30 juin.

Autopsie, trente heures après la mort. Légère teinte ictérique de tous les tissus. — Point de sérosité dans l'abdomen.

Le foie a son volume normal; sa couleur est d'un jaune verdâtre foncé ou bronzé. Les membranes d'enveloppe sont saines, seulement la séreuse offre en quelques points des adhérences avec le feuillet péritonéal qui recouvre le diaphragme. La vésicule biliaire a son volume ordinaire; elle offre également quelques adhérences séreuses. Elle est remplie d'une bile qui a tous les caractères de la bile ordinaire.

En disséquant le pédicule vasculaire du foie et surtout les canaux biliaires qu'on trouve un peu dilatés, une incision, faite par mégarde, laisse écouler une petite quantité d'un liquide rougeâtre, sanieux, mélangé à quelques petits flocons de pus. Je crus d'abord que cela venait de ces canaux biliaires : j'ouvre alors le duodénum et je cherche si le canal cholédoque ne serait pas oblitéré à son embouchure ; je ne trouve rien d'anormal, une bile jaunâtre épaisse s'écoule même facilement du petit tubercule sur lequel est la lumière de ce conduit biliaire. On incise le canal dans sa longueur : il ne laisse échapper que de la bile, il n'est point malade. Une ligature est posée sur le bout supérieur pour empêcher que la bile, en continuant de fluer, ne gêne dans la dissection des autres vaisseaux du pédicule du foie.

Bientôt il est facile de voir que ce pus vient de la veine porte. On incise ce vaisseau, et il en sort un flot de liquide lie de vin. En suivant les racines ou les divisions mésentériques de cette veine, on trouve sur le tronc de la veine mésentérique supérieure un corps étranger que l'on reconnut aussitôt pour une arête de poisson. Celle-ci, implantée dans la tête du pancréas, traverse obliquement de haut en bas et d'avant en arrière la paroi antérieure de cette veine, plonge dans sa cavité, et s'est engagée d'un ou de deux millimètres dans la paroi postérieure et épaissie de ce même vaisseau. Sa longueur est d'environ trois centimètres, sa grosseur est celle d'une forte épingle, elle est jaunâtre, dure et résistante; l'extrémité qui est engagée dans la veine est contournée en forme de tire-bouchon (1).

(1) Il serait difficile de dire d'une manière précise à quelle espèce de poisson cette arête a appartenu ; quelques personnes ont pensé qu'elle

Au niveau de l'ulcération produite par ce corps étranger la veine mésentérique a sa cavité oblitérée par des fausses-membranes de couleur grise ardoisée. Celles-ci sont adhérentes et font parfaitement corps avec les parois de ce vaisseau; elles s'étendent depuis les embouchures des petites veines, qui viennent directement de la partie supérieure du jéjunum, jusqu'à l'orifice de la veine splénique, en devenant de moins en moins adhérentes : et même l'une d'elles s'avance et flotte un peu sur cet orifice qu'elle recouvre à peu près à moitié. Au dessous de cette oblitération les divisions ou racines de cette grande mésaraïque sont saines, seulement elles renferment des caillots sanguins fibrineux dans l'étendue de quelques pouces.

La veine splénique a son calibre, sa couleur et sa consistance ordinaires, mais elle contient une certaine quantité du liquide couleur lie de vin que nous avons déjà noté en ouvrant le tronc de la veine-porte. Il est vraisemblable que ce liquide aura coulé, après la mort et peut-être pendant la dissection, dans cette veine splénique parfaitement saine d'ailleurs, comme je viens de le dire.

Avant de suivre plus loin les altérations veineuses, il était curieux de savoir comment cette arète avait pénétré là. Etait-elle venue directement de l'estomac ? C'était la première question qu'on devait naturellement se faire. On remet alors en place cet organe qui avait été seulement soulevé pour faire la dissection du pédicule vasculaire du foie, et l'on voit facilement sur la face postérieure de l'estomac, à un centimètre environ du pylore, un point brunâtre d'un millimètre de diamètre, correspondant à l'extrémité libre de cette arète et offrant à son centre une petite dépression recouverte d'ailleurs par le péritoine lisse et sans la plus petite trace d'adhérence. La face interne de l'estomac, examinée dans le point correspondant à ces traces de lésion, n'offre pas de tache brunâtre, mais on y voit un petit pertuis dans lequel on engage facilement la pointe d'une épingle. Une soie de sanglier nous montre que c'est l'ouverture d'un petit trajet qui comprend à peu près l'épaisseur des parois de l'estomac, mais est terminé en cul de sac, c'est à dire est oblitéré au niveau de la petite dépression que nous avons remarquée sur la face externe de l'estomac.

Quoique ce trajet ne soit plus perméable et qu'on ne trouve plus

venait d'un poisson chondroptérygien, dont la salaison aurait durci le squelette, par ex. la raie (*Raja batis*. Cuv. — *Dasybatus*. Blainv.); elle me paraît ressembler davantage à celles des carrelets (*Pleuronectes platessa*); et ce qui confirmerait cette idée, c'est que ce poisson est très commun à Paris, d'un prix très peu élevé, et que le peuple en fait un grand usage.

d'adhérences séreuses sur la face externe de l'estomac, parce que très faibles elles auront sans doute été rompues pendant les efforts de vomissements, il ne paraît pas douteux que cette arête n'ait traversé l'estomac dans le point que nous venons d'examiner, pénétré la tête du pancréas dans le point correspondant, et, cheminant toujours, ait perforé la paroi antérieure du tronc de la grande mésaraïque, dans la cavité de laquelle elle est entrée en causant les désordres que nous avons indiqués.

Si maintenant nous passons à l'examen de la veine porte et de ses branches hépatiques, on trouve le tronc de cette veine non oblitéré, mais rétréci par de fausses membranes très peu adhérentes aux parois veineuses qui paraissent seulement un peu épaissies. Le sinus-porte est rempli de pus mélangé de sang et dans certains points de pus phlegmoneux. Si l'on suit plus loin les divisions hépatiques de cette veine, on en trouve quelques unes remplies du même liquide lie de vin avec leurs parois tantôt saines, tantôt enflammées, épaissies et présentant dans quelques points des fausses membranes d'un gris-ardoisé. D'autres contiennent seulement des caillots de sang qui se prolongent jusque dans de très petites ramifications de ces divisions veineuses. Enfin d'autres branches sont restées étrangères à ces désordres et sont parfaitement saines.

Le foie n'offre point d'abcès métastatiques; mais son tissu au niveau du sinus-porte est très ramolli; on le trouve même à l'extrémité droite de ce sinus d'un brun ardoisé très prononcé et presque diffluent : un peu plus de durée dans la maladie et il est probable que ce tissu eût été transformé en pus. Dans les points du foie où se portent les divisions veineuses qui sont saines, le tissu hépatique n'est point altéré, les granulations d'un jaune verdâtre sont très bien conservées, les espaces inter-lobulaires sont rougis par le sang qu'ils renferment, ainsi que la veine intra-lobulaire. Dans ceux où se portent les divisions veineuses qui contiennent des caillots sanguins, les granulations sont également intactes, mais elles sont moins rouges à leur circonférence et à leur centre. Enfin dans les points du foie où se portent les divisions veineuses qui contiennent du pus et sont enflammées, les granulations sont encore conservées, mais le tissu inter-lobulaire est mou, comme diffluent, et les veines intra-lobulaires paraissent sur une coupe exsangues et béantes.

Les veines sus-hépatiques sont parfaitement saines et ne renferment que très peu de sang.

Les reins, la rate, et les intestins ne sont point malades. Le poumon droit offre un peu de pneumonie hypostatique ; mais ni le

droit ni le gauche ne présentent la trace du plus petit abcès. Le cœur assez volumineux contient quelques caillots; le ventricule droit en renferme un qui est fibrineux et se prolonge dans l'artère pulmonaire.

Obs. II. — *Phlébite d'une veine sus-hépatique, due au voisinage d'un abcès métastatique ouvert dans le tronc même de cette veine.* — Le 18 avril 1841, entre à l'hôpital de la Pitié, salle St.-Athanase, n. 54, le nommé Pastou (Jean), charretier, âgé de 48 ans, d'une taille moyenne et d'un aspect jaune paille un peu pâle. Ce malade paraît imbécille, ses idées sont bizarres; il dit être entré à l'hôpital pour se reposer quelques jours, ne veut point des conseils du médecin, et désire se soigner lui-même: qu'on lui donne de la tisane ordinaire et du bouillon, et qu'on le laisse tranquille, c'est tout ce qu'il demande. Cependant, en le faisant causer, il nous apprend qu'il y a une huitaine de jours, un soir en rentrant tard chez lui, il fut attaqué par des individus qui lui volèrent son argent, après l'avoir étendu par terre d'un coup de bâton asséné sur la tête. Depuis cette époque il est souffrant et a de la fièvre, surtout le soir; jusque-là il s'était bien porté.

On ne trouve aucune plaie ni tumeur à la tête; seulement la pression est légèrement douloureuse sur le point percuté; mais cet homme a l'air souffrant, son état général est mauvais, le pouls est fréquent (80 pulsations) et fort, la peau est un peu chaude, les pommettes sont rouges, la langue est jaunâtre, il a beaucoup de soif. Depuis quelque temps, il digère mal ce qu'il mange et a un appétit capricieux; il vomit de temps en temps; la pression à l'épigastre est un peu douloureuse, on n'y sent point de tumeur; il a quelquefois des coliques et des alternatives de constipation et de diarrhée. La respiration est un peu gênée; on trouve de la matité à la base du poumon droit jusqu'à la hauteur de l'angle de l'omoplate, du râle crépitant et un peu de résonnance de la voix; les crachats sont muqueux et peu abondants. Les autres fonctions sont régulières. (Saignée de trois palettes, 3 à 400 grammes; tis. de gomme sucrée, julep béchique, bouillon.)

Le 19, l'état du poumon est meilleur, le râle crépitant est moins nombreux et moins sec, le pouls bat toujours à 80, mais il est moins fort. Le 21, l'état général n'est pas changé, la pneumonie n'a pas continué de s'améliorer. (Vésicatoire.)— Le 22, au milieu de la journée, le malade est pris de frissons assez violents suivis des deux stades, chaleur et sueurs. Le volume de la rate est manifestement aug-

mentée. Le 23, l'état fébrile se répète à peu près à la même heure : on lui administre 15 centig. de sulfate de quinine.

Ces accès fébriles disparaissent, mais l'état général du malade ne s'améliore pas. De temps en temps il vomit le bouillon qu'on lui donne ; la base du poumon droit est toujours engouée, il y a de la matité, absence de respiration et quelques râles légers avec un peu de résonnance de la voix. On prescrit un second vésicatoire que le malade ne laisse point appliquer. Il ne veut plus rien prendre, ni potion, ni tisane.

Le 7 mai, les accès de fièvre que nous avons observés apparaissent de nouveau. Les trois stades sont très marqués : la rate est un peu volumineuse. Sulfate de quinine 30 centig.). Les jours suivants, malgré l'administration du sulfate de quinine, les accès de fièvre continuent, mais les stades ne sont plus aussi réguliers : les sueurs se montrent en même temps que les frissons. Le malade ne dort point, il vomit de temps en temps la tisane ou le peu de bouillon qu'on parvient à lui faire prendre. (Sulfate de quinine 50 centigrammes ; julep diacodé.)

Le 21 mai, on change le malade de place et on le met au n. 27, dans un lit exposé aux rayons du soleil. Pendant deux ou trois jours, les accès fébriles cessent, son état général va mieux, quoique ce malade soit toujours faible, amaigri et de couleur jaune paille. Il essaie de prendre quelque nourriture ; la première fois il la digère bien, puis peu après son estomac devient capricieux, il rejette les aliments qu'il avait bien digérés la veille.

Le 25 mai, les accès de fièvre reviennent et sont accompagnés de délire ; puis le malade est pris de diarrhée bilieuse. Le 27, la fièvre devient rémittente ; la langue et la bouche se sèchent ; le délire continue ; les sueurs abondantes et l'écoulement diarrhéique affaiblissent et épuisent le malade. Il ne veut pas prendre les pilules d'opium et les lavements amidonnés et opiacés qu'on lui prescrit, il vomit souvent le peu de boisson qu'on parvient à lui faire boire. Enfin le 5 juin, le malade meurt épuisé par la fièvre et la diarrhée colliquative qui ne l'a pas quitté pendant les huit derniers jours.

Autopsie. Le lobe inférieur du poumon droit offre tous les caractères d'une pneumonie au deuxième degré et qui passe déjà à l'état chronique. L'estomac présente vers l'extrémité pylorique de la petite courbure un cancer ulcéré qui a détruit la muqueuse dans l'étendue d'une pièce de deux francs. Ce squirrhe forme une tumeur peu prononcée : elle est aplatie et a environ cinq centimètres dans

son plus grand diamètre. Le reste du canal intestinal n'offre rien de remarquable, seulement la muqueuse est très pâle et décolorée. Les autres organes sont sains. Le cuir chevelu n'offre pas de lésion appréciable, le cerveau n'est pas malade, mais il est plus petit et pèse 800 grammes, un tiers moins que le cerveau ordinaire d'un adulte.

Le foie a son volume normal; sa couleur rouge ordinaire due au sang qui traverse cet organe est remplacée par une couleur jaune paille uniforme, il est comme graisseux. Cependant une certaine étendue de sa surface est pointillée de rouge, et cette portion, parfaitement limitée, contraste d'une manière très évidente avec les autres parties jaune paille de cet organe. Il est facile de voir que ces petits points rougeâtres régulièrement disposés ne sont autre chose que les veines intra-lobulaires remplies de sang et apparentes au centre de tous les lobules.

Pour chercher la cause de cette disposition et savoir pourquoi tous les lobules n'ont pas ainsi leur veine intra-lobulaire congestionnée et apparente, on incise le foie et l'on dissèque les veines sus-hépatiques.

On trouve disséminés dans la substance hépatique sept ou huit foyers purulents, sur la nature desquels je n'avais pas osé me prononcer tout d'abord, n'ayant point trouvé de phlébite ni dans les veines des membres, ni dans celles des organes parenchymateux, mais qu'un grand nombre des membres de la Société anatomique, et M. le professeur Cruveilhier lui-même, ont également reconnus pour des abcès métastatiques.

Le plus considérable était gros comme un œuf de poule. Lorsqu'on les coupait, on remarquait sur la section que la circonférence était couleur lie de vin, puis devenait grisâtre en se rapprochant du centre où le tissu hépatique était altéré, diffluent ou complètement disparu, et remplacé par du pus sanieux, rouge, gris ou jaune sale.

Un de ces abcès se trouvait très près d'un des troncs des veines sus-hépatiques, qui viennent se rendre dans la veine cave, au moment où elle est encore accolée au côté droit du lobe de Spigel. Cet abcès avait par son voisinage enflammé et envahi le tronc veineux, de telle sorte que celui-ci présentait à quelques lignes de son embouchure dans la veine cave une ulcération d'environ huit millimètres dans son plus grand diamètre: aussi le pus refluait-il très facilement de l'abcès dans la cavité de ce vaisseau. La partie de la veine comprise entre cette ulcération et la veine cave était recouverte

de fausses membranes assez épaisses qui protégeaient la membrane interne du contact du pus. Au dessus de l'ulcération, le vaisseau était violemment enflammé, et son calibre était oblitéré par des fausses membranes et un caillot fibrineux assez résistant. La circulation s'était donc ainsi arrêté au dessus de cet obstacle dans toutes les branches de cette veine sus-hépatique : aussi toutes les ramifications de ce vaisseau étaient-elles remplies jusque dans leurs divisions ultimes par du sang coagulé. C'était là une injection solide, naturelle, qui nous permit de voir d'une manière admirable la disposition et la distribution de ces veines : avec le scalpel, une loupe simple et par des incisions bien disposées, nous avons pu les suivre jusque dans les lobules, et voir que le pointillé observé sur la surface du foie tenait à la coagulation du sang dans toutes les veines intra-lobulaires dépendant de ce tronc veineux sus-hépatique, tandis que la circulation ayant été conservée dans toutes les autres veines sus-hépatiques, le foie avait une couleur jaune paille uniforme, comme celle qu'on a lieu d'observer dans les foies gras ordinaires.

Les canaux biliaires ne présentent point d'altération, mais la vésicule est remplie d'une bile blanchâtre ou mieux d'un jaune paille sale. Ce liquide est plus fluide qu'à l'état ordinaire et a quelque chose d'aqueux.

Réflexions sur ces deux observations.

La première observation nous montre un fait unique jusqu'ici dans la science et qui sera toujours difficile à diagnostiquer, mais qu'il sera possible de reconnaître, je crois, pour une *Phlébite,* à cette fièvre affectant la forme intermittente avec ses trois stades (frissons, chaleur, sueur) plus ou moins réguliers; débutant quelquefois après un léger malaise, quelquefois tout à coup, mais dont la marche présente beaucoup d'irrégularité ; résistant au sulfate de quinine ; cessant d'elle-même pendant quelques jours, pour revenir souvent avec plus d'intensité ; puis qui ne présente plus de stades bien distincts, les sueurs se montrant en même temps que le frisson, et prend bientôt le caractère continu avec des exacerbations soit le jour, soit la nuit. Joignez à cela l'affaiblissement graduel et le dépérissement du malade ; la langue sèche, couverte ainsi que les

dents d'un enduit fuligineux ; la teinte terreuse du visage, et le délire dans lequel meurt le malade, et vous aurez, je pense, un tableau bien caractérisé de la phlébite avec infection purulente.

Outre ces symptômes, si on ne trouve aucune phlébite des membranes et aucun point douloureux ailleurs qu'à la région hépatique, s'il y a une jaunisse, des envies de vomir, ces symptômes débutant en même temps que la fièvre ou même avant elle, puis suivis souvent d'une diarrhée bilieuse et d'épanchement séreux dans l'abdomen lorsque la maladie porte sur un vaisseau principal et dure quelque temps, on devra plus particulièrement croire à une Phlébite *hépatique*.

Mais peut-on distinguer une phlébite de la veine-porte d'avec une inflammation des veines sus-hépatiques ? Cela n'est pas encore possible dans l'état actuel de la science : on ne peut avoir que des présomptions, et croire plus particulièrement à une phlébite de la veine porte, comme dans le cas présent, que lorsque le malade éprouve une douleur fixe à la région occupée par cette veine, ou que la pression y développe une douleur plus ou moins vive.

Je ne parle point du hoquet qui, à plusieurs reprises, a si vivement tourmenté notre malade, parce que ce phénomène n'a rien ici, je crois, de caractéristique : il se montre dans beaucoup d'autres affections graves; seulement il doit, comme l'on sait, faire présager une terminaison presque toujours funeste.

Quant à la cause de cette phlébite, il est évident qu'on arrivera plutôt à la reconnaître à l'aide des renseignements donnés par le malade ou sa famille, que par la palpation de la région épigastrique ou de l'hypochondre droit : cette recherche même pourrait devenir dangereuse.

Cette cause nous enseigne que les vieillards ne sauraient être trop attentifs à la nourriture qu'ils prennent ; car je suis persuadé que si un adulte eût mangé le poisson dont notre malade a fait l'un de ses repas, il aurait facilement broyé cette

grosse arète et qu'elle ne serait point arrivée entière dans son estomac.

L'avantage que le médecin trouve à reconnaître cette affection, n'est certainement pas d'espérer donner à son malade un remède qui la guérisse, mais c'est de ne pas la confondre avec une affection moins grave, comme cela est arrivé au commencement de cette observation, le malade n'ayant pu nous donner aucun renseignement sur la cause de ses souffrances, et les annales de la science ne renfermant aucun fait qui pût nous venir en aide et nous permettre de porter un diagnostic que nous aurions à peine osé soupçonner. La connaissance de cette affection permettra donc au médecin de motiver auprès des parents du malade un prognostic toujours grave, et de mettre ainsi sa responsabilité à couvert.

Si maintenant nous étudions la pièce pathologique en elle-même et sous le rapport physiologique, nous voyons qu'il était impossible que la circulation se fît par la grande mésentérique; mais que le sang pouvant refluer avec facilité et passer dans la petite mésaraïque, il était possible à la circulation abdominale de se faire par cette veine qui s'abouchait comme à l'ordinaire dans la splénique normale et dont le calibre était conservé : seulement le sang en traversant le tronc veineux-porte entraînait sans doute avec lui le détritus lie de vin ou purulent que nous avons trouvé dans un grand nombre de divisions hépatiques de cette veine.

Il paraît d'autant plus certain que la circulation s'est établie comme nous venons de le dire, que les divisions de la grande mésentérique ne contenaient des caillots sanguins que dans une très petite étendue; que les arcades anastomotiques des veines mésentériques n'étaient point gorgées de sang, et paraissaient parfaitement à l'état normal. On se rend bien compte ainsi pourquoi la cavité du péritoine ne contenait point de sérosité.

La deuxième observation n'est guère intéressante que sous le rapport de l'anatomie pathologique. On ne sait pas encore

dans l'état actuel de la science ce que l'inflammation de ces veines peut offrir de particulier, et qu'on ne puisse rapporter aussi bien aux divisions hépatiques de la veine porte qu'à ces veines mêmes. L'observation que M. Fizeau (1) a publiée sur l'inflammation de ces veines sus-hépatiques ne donne point de symptômes caractéristiques ; l'observation de l'écuyer de l'empereur rapportée par M. Renaud (2), et celle qu'on trouve dans l'Anatomie pathologique de M. Andral, ne me semblent pas être de véritables inflammations de ces veines, d'ailleurs elles n'indiquent également rien de particulier.

Je regrette bien pour compléter cette observation de n'avoir pas cassé ou scié la voute du crane en plusieurs morceaux afin de rechercher s'il n'y avait pas une phlébite des veines du diploé. Quoique je n'aie pas trouvé la phlébite qui a produit les abcès métastatiques du foie, il n'est pas douteux pour moi que ce soient bien là des abcès de cette nature et non point les résultats d'hépatites circonscrites et simples, comme quelques personnes semblaient le dire : je ne connais point d'exemple d'hépatite franche qui soit ainsi disséminée dans la substance du foie sous forme de sept ou huit petits foyers déjà suppurés à leur centre, alors que le tissu hépatique environnant est à peine congestionné. Depuis longtemps, il est vrai, les auteurs ont signalé la fréquence des abcès du foie à la suite des plaies de tête ; mais aussi depuis quelques années on a démontré que ces abcès étaient causés par des phlébites des veines osseuses du crane. D'ailleurs il n'y a guère que les abcès métastatiques qui détruisent ainsi le tissu hépatique en envahissant jusqu'aux parois même des vaisseaux sanguins. Dans les hépatites partielles ou générales, loin de trouver ainsi les parois des vaisseaux ulcérées, et la cavité des veines envahie par la suppuration, le tissu cellulaire qui les entoure est au contraire très

(1) *Biblioth medic.*, t. XXXVIII, p. 209.

(2) *Journal hebdomad.*, n. 43, Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine porte et de leurs effets anatomiques et pathologiques.

souvent épaissi, comme pour les protéger contre l'inflammation.

Les symptômes qui peuvent être particuliers à l'inflammation des veines sus-hépatiques ont été nécessairement ici compliqués des symptômes fournis et par ces abcès métastatiques et par la phlébite qui les a produits : il est donc impossible de dire ceux qui sont propres à l'affection qui nous occupe; d'autant plus d'ailleurs que cet homme portait en outre à l'estomac un cancer avancé dont la présence ôte encore de la valeur aux divers phénomènes morbides que ce malade a présentés.

La science a donc encore besoin d'un grand nombre d'autres faits pour arriver, s'il est possible, à quelques données certaines sur la maladie qui vient de nous occuper.

Enfin je ne terminerai pas sans faire observer que ces deux faits curieux et rares se sont montrés dans la même salle et presque en même temps : il y a longtemps que les médecins des hôpitaux ont remarqué cette simultanéité singulière dans le jeu du hasard qui réunit ainsi dans le même lieu et presqu'au même jour des faits que souvent il ne sera plus donné au même médecin d'observer pendant une longue pratique.

RECHERCHES HISTORIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LE MÉCANISME DES LUXATIONS SPONTANÉES OU SYMPTÔMATIQUES DU FÉMUR ;

Par J. PARISE, *interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.*

TROISIÈME PARTIE.

Mécanisme de la Luxation spontanée du fémur.

J. L. Petit, dans le passage que nous avons cité, expose les résultats de l'accumulation de la synovie, sans expliquer son mode d'action ; c'est pour cela sans doute, et parce qu'ils ne

se sont pas rendu compte du mode d'action du liquide, que beaucoup de chirurgiens ont rejeté sa doctrine. Aujourd'hui, nous avons des faits irrécusables pour l'appuyer ; mais des faits seuls ne peuvent démontrer la vérité d'une doctrine, lorsque le raisonnement ne vient pas les féconder ; lorsque la moindre circonstance de ces faits ne peut être expliquée et rattachée à des lois connues. Le déplacement du fémur par un fluide amassé dans l'article, est un effet mécanique d'une cause mécanique ; il doit trouver son explication dans les lois de la physique. En partant de ce principe, nous allons trouver la raison de chaque phénomène dans les dispositions matérielles des parties malades.

Pour que la luxation spontanée se produise, dans les conditions que nous supposons, c'est à dire dans l'état d'intégrité du fémur et de l'os iliaque, il faut : 1° que la tête de l'os soit éloignée du fond du cotyle, assez pour que son sommet réponde au niveau du bourrelet cotyloïdien ; 2° que le fémur ainsi repoussé soit entraîné en haut et en arrière, dans une position fixe. De là deux périodes distinctes et successives dans la luxation ; dans la première, le fémur est chassé en *dehors* et en *bas*, dans la seconde, il est porté en *haut* et en *arrière ;* dans la première, il obéit à l'action prédominante du liquide ; dans la seconde, à l'action prédominante des muscles.

La tête du fémur ne peut être éloignée du fond du cotyle, assez pour que son sommet réponde au niveau du bourrelet cotyloïdien, sans que les résistances qui s'opposent aux déplacements du fémur, soient surmontées. Outre la pression atmosphérique qui devient nulle, dès lors que la présence du liquide empêche toute tendance au vide, ces résistances sont offertes par la capsule, le ligament rond et les muscles. La résistance offerte par la capsule est la plus importante, car le fémur ne peut être luxé, même incomplètement, en haut et en arrière sur le cadavre, sans qu'elle ne soit déchirée ; il en est de même du ligament rond qui doit éprouver un allongement de un centimètre et demi à deux centimètres, avant que le sommet de la

tête du fémur appuie sur l'échancrure postérieure. Ces ligaments doivent donc être allongés ; nous avons démontré la possibilité de leur élongation.

Nous avons dit quelles sont les résistances qui s'opposent au déplacement ; les forces qui tendent à le produire, dans cette première période, sont l'action du liquide contenu dans l'article et le poids du membre. Mais cette dernière force n'est qu'accessoire et peut être négligée, car elle n'a que bien peu d'influence, lorsque les malades gardent le lit.

Maintenant, comment un liquide s'amassant dans la cavité articulaire pourra-t-il et devra-t-il en chasser le fémur ? Pour bien comprendre ce fait que l'observation et les injections démontrent, il est nécessaire d'établir les propositions suivantes :

1° Les liquides à peu près incompressibles pressent avec une égale force dans tous les sens.

2° Les pressions sont proportionnelles aux surfaces pressées.

3° Si l'on injecte un fluide dans une vessie allongée, elle tendra à prendre la forme sphérique, en vertu de cette proposition géométrique : de deux cavités à surfaces égales, celle qui est la plus régulière, c'est à dire qui se rapproche le plus de la forme sphérique, est celle qui a le plus de capacité.

4° On peut considérer la cavité de l'article comme une vessie ou poche ostéo-fibreuse, de forme obronde, en faisant par la pensée, abstraction de la tête et du col du fémur, que l'on suppose coupé au niveau des insertions fémorales de la capsule.

Ainsi envisagée, la cavité de l'article est constituée tout autour par le ligament capsulaire, en dedans par la cavité cotyloïde, en dehors par la section du col fémoral. On peut assez exactement la comparer à celle que l'on obtient en fixant une portion d'intestin sur deux bouchons de liège introduits dans son intérieur. On pourrait considérer à cette cavité sphéroïdale un grand nombre de diamètres, nous en distinguerons deux seulement : l'un va du fond du cotyle au col du fémur, nous l'appellerons *iléo-fémoral ;* l'autre s'étend d'un point de la capsule à un autre point diamétralement opposé, nous l'appellerons *bi-*

capsulaire. Nous avons mesuré ces diamètres chez un grand nombre de sujets adultes et sur des enfants de différents âges : leurs rapports varient selon les sujets. Le premier a chez les adultes de 55 à 58 millimètres, au plus 6 centimètres. Il est égal à la hauteur de la tête du fémur et à la portion de son col libre dans la capsule ; nous l'avons obtenu en mesurant du sommet de la tête du fémur, au milieu d'une section du col pratiquée au niveau de l'insertion de la capsule. Le second, constamment plus grand, mesuré sur des articulations injectées, a ordinairement 7 centimètres. Dans cet état d'injection le diamètre *iléo-fémoral* s'est agrandi de 1 centimètre et demi par l'écartement du fémur du fond du cotyle.

Cela posé, qu'arriverait-il si l'on venait à injecter un liquide dans la cavité de l'article ainsi constituée ? Exactement ce qui arrive quand on injecte l'article dans son état normal. Nous l'avions prévu, et l'expérience plusieurs fois répétée a constamment confirmé nos prévisions. Cette expérience, qui demande quelque soin, consiste à enlever la tête et le col du fémur, par le fond du cotyle que l'on remplace ensuite par une planchette. Elle est très importante par les conséquences qui en découlent ; nous la rappellerons plus d'une fois. Elle démontre expérimentalement que toute la portion du fémur libre dans la capsule, lorsqu'elle est enveloppée de toutes parts par le liquide, agit exactement comme un volume égal de liquide. La démonstration théorique de ceci repose sur le principe d'égalité de pression : les pressions opposées qui s'exercent sur le col et sur la tête se font équilibre ; celles qui s'exercent sur la convexité de la tête ont une résultante commune parallèle au diamètre iléo-fémoral, et égale à la somme des pressions qui s'exerceraient sur la surface de section du col. Le liquide amassé dans cette cavité exerce une pression excentrique, laquelle est proportionnelle à l'étendue des surfaces pressées ; de sorte que l'on pourrait admettre un centre de pression correspondant au centre de figure. Des rayons partant de ce centre pour se porter aux divers points de notre cavité *ostéo-fibreuse*, indiquent la

direction des forces qui agissent sur chacun de ces points. Une figure qui représente une coupe verticale de l'articulation passant par le grand trochanter, la tête du fémur et le centre de la cavité cotyloïde, donne une très bonne idée de la forme de la cavité ostéo-fibreuse. Si l'on figure par des rayons partant du centre la direction des forces excentriques, et que l'on cherche leurs résultantes, on pourra les ramener à deux directions principales, parallèles aux diamètres que nous avons admis. De ces forces excentriques ainsi ramenées à deux, l'une, agissant parallèlement au diamètre iléo-fémoral, tend à agrandir ce diamètre, par conséquent à écarter les os; l'autre, parallèle au diamètre bi-capsulaire, tend à augmenter son étendue, et par conséquent à dilater circulairement la capsule. En vertu de la loi d'égalité de pression, ces résultantes sont égales, d'où il suit que l'un des diamètres ne peut être augmenté, sans que l'autre le soit dans une étendue égale. Cela est si vrai que, dans les injections de l'article, les deux diamètres mesurés sont à peu près égaux; et que, si l'on presse sur le fémur comme pour l'enfoncer dans le cotyle, on ne l'enfonce que très peu, vu le peu d'extensibilité de la capsule, dont la réaction le repousse aussitôt que la compression cesse.

Quand on injecte un liquide dans une cavité dilatable, celle-ci tend constamment à prendre une forme sphérique, parce que cette forme offre le plus de volume avec le moins de surface possible. Or, quand l'articulation est injectée elle prend une forme qui lui permet de contenir la plus grande quantité de liquide, par conséquent celle qui se rapproche le plus de la sphère; aussi voyons-nous ses diamètres devenir égaux. Si alors on presse sur le grand trochanter, c'est comme si l'on cherchait à aplatir une sphère remplie de liquide, ce qui est impossible, si ses parois ne sont pas extensibles.

Ces principes s'appliquent aussi bien à l'injection artificielle de l'articulation qu'à son hydropisie. Lorsqu'après avoir enlevé les parties molles du membre on injecte l'article, le bassin fixé, comme il a été dit, on voit le grand trochanter s'écarter,

les malléoles s'éloigner du plan médian, le membre s'allonger, mais sans quitter le plan horizontal. On ne peut introduire que fort peu de liquide, cependant le fémur est déjà repoussé. Lorsque cet os a été coupé, l'effort du liquide, n'ayant plus à vaincre la résistance opposée par le poids du membre, dispose la cavité de manière à ce qu'elle offre la plus grande capacité possible. Aussi ses deux diamètres sont agrandis, le fémur est repoussé en dehors, fléchi sur le bassin et porté dans l'abduction.

Mais dans cet état, la cavité de l'article n'est que remplie; elle n'a pas subi d'ampliation; la luxation du fémur n'est pas encore possible. Il faut pour cela que le diamètre iléo-fémoral, et conséquemment tous les autres diamètres, soient agrandis de 1 centimètre environ, afin que la tête sorte entièrement du cotyle; il faut de plus que le ligament rond soit allongé de 1 centimètre et demi ou rompu; il faut enfin que le fémur soit ramené dans l'adduction sur le bassin. Ces trois phénomènes sont dans une dépendance mutuelle; étudions avec soin leur mécanisme.

Dans les premiers temps de la coxalgie, tous les praticiens ont signalé l'allongement du membre, joint à la flexion plus ou moins prononcée de la cuisse sur le bassin. Quelques uns ont remarqué l'abaissement de ce côté du bassin. Ces phénomènes s'expliquent parfaitement, dans l'hypothèse d'une hydarthrose. L'allongement apparent à la vue résulte de la position du membre qui est porté dans l'abduction, ce qui détermine l'abaissement du côté correspondant du bassin, comme nous le démontrerons ailleurs. Il y a bien aussi un allongement réel, c'est à dire indépendant de la position du membre et du à l'éloignement de la tête fémorale du fond du cotyle. Mais cet allongement, qui n'est que de 4 à 5 millimètres, est très difficile à constater sur le vivant et à distinguer de l'allongement apparent. Au bout d'un certain temps, on voit le membre, toujours plus ou moins fléchi, se porter dans l'adduction et offrir un raccourcissement apparent à la vue, tandis que la mensura-

tion de l'épine iliaque antéro-supérieure au condyle externe ou à la malléole externe donne un allongement, lequel dépend de la position du membre. Dès que la luxation est effectuée, il y a raccourcissement à la vue et à la mensuration.

Ce changement dans la position du membre est nécessaire à la production de la luxation en haut et en arrière ; il résulte de plusieurs causes : 1° du mode de dilatation de la capsule ; 2° de l'action des muscles pelvi-fémoraux ; 3° de la position que prend le malade.

Dilatation de la capsule. — De ce que le liquide presse également dans tous les sens, il ne suit pas que la dilatation doive se faire également dans tous les points de la capsule. Elle sera proportionnelle aux résistances. Or, il est bien évident que les résistances opposées par les muscles et par la capsule, sont beaucoup plus grandes du côté interne que partout ailleurs. La capsule offre en dedans et en avant un faisceau ligamenteux (*ligament de Bertin*), extrêmement fort, si on le compare aux autres points de la capsule, laquelle se romprait sans doute, si elle n'était soutenue dans ses points les plus faibles par les muscles qui la couvrent. C'est donc en dehors et en arrière que la dilatation se fera plus facilement. Dès lors, la direction des forces qui repoussent le fémur sera changée. Cet os, étant fixé par le faisceau antérieur de la capsule inséré au dessous de son col, représentera un levier du premier genre à bras fort inégaux, ayant son point d'appui à l'insertion du ligament. Le bras de la puissance sera la hauteur du col au dessus du point d'appui, et celui de la résistance, toute la longueur du membre. Il en résultera un mouvement de bascule, en vertu duquel l'extrémité inférieure du fémur sera ramenée en dedans et sa tête portée en dehors et en haut, vers l'échancrure postéro-supérieure.

Action des muscles pelvi-fémoraux. — Elle joue un grand rôle dans la production du mouvement de bascule. Mais, comme l'influence de cette force puissante, luttant contre l'action expulsive du liquide, n'a pas été suffisamment étudiée, quel-

ques développements à ce sujet nous paraissent nécessaires.

Soit que les muscles se contractent sous l'influence de la volonté, soit qu'ils obéissent à leur rétractilité, leur action est la même à l'intensité près. La rétractilité musculaire, lors même qu'elle est accrue par l'irritation de l'article, est vaincue par l'action continuelle du liquide : nous l'avons prouvé par des exemples. Mais en sera-t-il de même, lorsque ces muscles puissants entreront en contraction? c'est ce qu'il convient de rechercher.

Tous les muscles qui se portent du bassin au fémur ont deux effets que nous allons examiner successivement : par le premier, ils tendent à rapprocher le grand trochanter de l'os iliaque, par conséquent à enfoncer la tête du fémur dans le cotyle; par le second, ils tirent le fémur en haut parallèlement à la direction de son corps. C'est par ce second effet que le ligament rond est allongé et le fémur luxé en haut et en dehors.

Relativement au premier effet, il faut distinguer : 1° l'action des fibres musculaires, qui, couchées sur la capsule, sont, comme elle, soulevées et déviées de leur direction ; 2° l'action des autres fibres bien plus nombreuses qui se portent directement d'un os à l'autre.

Toute fibre curviligne qui entre en contraction tend à produire deux effets : le premier de redresser sa courbure, le second de rapprocher ses extrémités. Par le premier effet, la capsule, remplie de liquide, est pressée circulairement, comme si elle était entourée d'un sphincter, le diamètre bicapsulaire est diminué, le diamètre iléo-fémoral agrandi d'autant, le fémur est éloigné de l'os iliaque, et, avec lui, l'insertion des muscles. De sorte que, si l'on n'a égard qu'à ce premier effet, on sera conduit à cette conséquence : que ces fibres curvilignes en se contractant s'allongent, puisque leurs points d'attache s'éloignent. Par le second effet ces fibres tendent à se raccourcir, à rapprocher les deux os, diminuer le diamètre iléo-fémoral, augmenter la convexité de la capsule, et par conséquent la courbure de ces mêmes fibres. De là cette conclusion, tout aussi fausse que la

première, savoir : que ces fibres en se contractant augmentent leurs courbures, par conséquent s'allongent. Nous concluons de là que, si ces fibres sont d'égale force, il n'y aura pas d'effet produit, parce que le liquide est incompressible, et qu'étant pressé uniformément de toutes parts, il devra donner à la cavité une forme arrondie.

Nous arriverions à la même conclusion, en étudiant les propriétés des lignes et des surfaces courbes. Ces considérations géométriques nous entraîneraient trop loin, mais voici une démonstration qui en découle. Les fibres musculaires appliquées sur la capsule remplie de liquide, et allant toutes de l'os iliaque au grand trochanter, peuvent bien être regardées comme autant de méridiens d'une sphère, interrompus aux deux pôles par une intersection osseuse. Si cette sphère ainsi constituée contenait de l'air, son volume diminuerait dans tous les sens par la contraction de ses fibres; mais le liquide qu'elle contient étant incompressible, elle ne peut changer de forme : car si elle s'aplatissait dans le sens des pôles, par exemple, elle perdrait sa forme sphérique, offrirait par conséquent plus de surface, et les fibres étendues sur cette surface seraient allongées. Elles décriront donc des courbes régulières, car telle est la condition d'équilibre entre la réaction des parois et les pressions du liquide. De ce qui précède, nous concluons que les fibres curvilignes agissent dans le sens de la capsule qu'elles fortifient, et comme une couche ligamenteuse élastique.

Quant aux fibres musculaires, beaucoup plus nombreuses, qui ne sont pas soulevées par le liquide, elles tendent directement à rapprocher le fémur de sa cavité, et à augmenter par conséquent les diamètres bicapsulaires. C'est exactement comme si l'on pressait fortement sur le grand trochanter : si la capsule était tout à fait inextensible, il n'y aurait pas de mouvement produit, à moins de rupture. Mais elle se laisse distendre et elle réagit par son élasticité et celle des fibres musculaires couchées sur elle, de manière à rétablir la position d'équilibre, et par conséquent l'égalité des diamètres. Si l'on considère que cette

réaction est incessante et la contraction passagère ; que cette contraction doit être douloureuse par la distension violente des ligaments qu'elle occasionne, et que le malade doit l'éviter avec soin, on comprendra qu'elle n'est pas un obstacle insurmontable à l'écartement des os, et qu'elle doit être vaincue par l'action toujours vive et constamment agissante du liquide. Bien plus, ces contractions passagères, en élargissant violemment la capsule, la disposent à recevoir une plus grande quantité de fluide.

Si les muscles pelvi-fémoraux ne peuvent s'opposer à l'éloignement du fémur du fond du cotyle, ils concourent puissamment à la production du mouvement de bascule dont nous avons déjà parlé. Leur action s'exerce dans le même sens que celle du liquide. Le fémur représente encore ici un levier du premier genre, comme dans le premier cas. Mais si le point d'appui n'a pas changé, il n'en est plus de même des forces : la puissance en effet, agit sur la longueur du corps du fémur, tandis que le bras de la résistance n'a que la hauteur du col et de la tête de cet os. Or les muscles adducteurs et leurs congénères sont, absolument, plus forts que leurs antagonistes; et, comme ils agissent sur un bras de levier beaucoup plus long, ils doivent ramener le fémur en dedans, pendant que sa tête se dirige en dehors et en haut.

Influence de la position que prend le malade. — La position que prend le malade dans son lit vient encore ajouter son action à celle du liquide et des muscles adducteurs dans la production du mouvement de bascule. En effet, lorsque le fémur est déjà éloigné du fond du cotyle, toute pression exercée sur le grand trochanter devient très douloureuse par la tension qu'elle détermine dans la capsule ; il en est de même, lorsque l'hydarthrose étant moins considérable, l'inflammation est plus vive. Le malade ne pouvant alors se coucher sur le côté malade, s'incline sur le côté sain. Dans ce cas, ainsi que le remarque M. Bonnet (*Mém. cité*), le genou du côté malade se fléchit pour reposer plus commodément sur le membre opposé ; son poids joint à ce-

lui des couvertures du lit, la recherche d'une position fixe, l'entraînent dans l'adduction et la rotation en dedans.

Allongement du ligament rond. — Pendant que, sous l'influence de la dilatation inégale de la capsule, de l'action prépondérante des adducteurs et du poids du membre dans le décubitus sur le côté sain, le fémur passe de l'abduction à l'adduction, le ligament rond s'allonge ainsi qu'il suit. Dans les injections forcées, le ligament rond n'est pour rien dans la position déterminée que prend le fémur, puisqu'elle n'éprouve aucune modification quand on le coupe. Mais, sitôt que le mouvement de bascule a commencé, la tête fémorale se portant vers l'échancrure postéro-supérieure, il est tendu entre ses attaches ; de plus, il s'enroule un peu sur cette éminence, ce qui augmente encore sa tension, comme l'a démontré M. Gerdy. Il devient alors un obstacle réel au mouvement d'adduction et d'ascension du fémur ; mais ayant à lutter, non seulement contre les forces qui agissent de concert dans la production du mouvement de bascule, mais encore contre les muscles puissants qui tirent le fémur en haut, il ne peut résister longtemps. En effet, dès que la tête du fémur est repoussée d'un centimètre et demi, elle ne touche plus la paroi supérieure du cotyle. Quoiqu'elle ne soit pas tout à fait sortie, elle est assez écartée pour qu'elle puisse repousser le bourrelet cotyloïdien et glisser sur lui, à l'aide du mouvement d'adduction. Dès lors le ligament rond est tendu, et il supporte toute l'action des muscles qui entraînent le fémur en haut, action d'autant plus puissante que sa direction est parallèle à celle du ligament. Lorsqu'il s'est allongé de un centimètre et demi à deux centimètres, son insertion fémorale correspond à l'échancrure postérieuse. Le déplacement peut s'arrêter à ce point, la tête du fémur étant fixée sur le bord de la cavité par la dépression de son sommet, et par la résistance du ligament rond tendu en travers de la cavité cotyloïde. Telle était la disposition des parties dans le cas que nous avons observé.

La luxation, une fois effectuée comme nous venons de le dire,

est et peut rester incomplète. Dans ce cas la tête fémorale appuie sur l'échancrure postérieure par la dépression qui donne attache au ligament rond, lequel est tendu en travers de la cavité. La capsule, dilatée surtout en haut et en dehors, est repoussée par la tête osseuse qu'elle enveloppe; mais elle n'est pas déchirée. Le membre porté en dedans est raccourci à la vue et à la mensuration, etc.

Très rarement les choses en restent là : dans quelques cas, le ligament rond, s'allonge ou se rompt, la luxation se complète, la tête repousse la capsule, une fausse articulation se forme. Dans ces cas, si l'on manque de renseignements, on peut croire à l'existence d'une luxation congénitale : nous avons vu à la Société anatomique plusieurs faits de ce genre considérés, par les uns comme des luxations spontanées, par d'autres comme des luxations congénitales.

Plus souvent l'inflammation se communique aux os qui pressent l'un sur l'autre par des points peu étendus. La carie s'en empare, des abcès se forment, et les désordres que l'on rencontre sont loin de faire soupçonner l'état des parties au début de la maladie. C'est ce qui serait arrivé chez le sujet de notre observation, s'il n'avait succombé à une autre maladie. Nous ne doutons pas qu'il n'en soit ainsi dans beaucoup de cas où la luxation a été attribuée à la carie; car rien ne prouve que celle-ci ait précédé celle-là.

Qu'un liquide s'amasse dans la jointure sous l'influence de l'irritation de la synoviale, il pourra luxer le fémur, sans que les surfaces osseuses soient altérées : nous l'avons démontré par le raisonnement et par les faits. Il nous reste à démontrer que la même cause joue encore le principal rôle dans la production de la luxation spontanée, lorsque la maladie a commencé par une carie des os. Celle-ci peut affecter la tête du fémur, la cavité cotyloïde, ou bien ces deux parties à la fois.

Si la tête du fémur est seule attaquée, à mesure qu'elle se détruit, la portion qui en reste est enfoncée dans le cotyle dont aucune puissance ne tend à l'éloigner. Il en est ainsi tant qu'il

reste une portion du col capable de s'arcbouter contre la partie supérieure de la cavité. Le fémur ne peut obéir à l'action musculaire que dans le cas de destruction complète du col. Dans l'hypothèse de l'existence d'un liquide amassé dans l'article, le déplacement est facile à comprendre. En effet, la destruction de la tête du fémur ne change rien à la disposition de notre cavité ostéo-fibreuse ; car nous avons démontré qu'elle agit comme un volume égal de liquide, puisqu'en l'enlevant les résultats de l'injection ne sont pas modifiés. Puisqu'il faut, pour que la luxation s'effectue, que la tête du fémur soit assez repoussée pour qu'elle n'arcboute plus contre la paroi supérieure du cotyle, il est évident que plus la destruction du fémur sera étendue, moins il devra être repoussé, moins le diamètre iléo-fémoral devra être agrandi, moins il faudra de liquide pour repousser le fémur, et le livrer aux puissances musculaires, qui l'entraîneront en haut avec d'autant plus de facilité qu'elles n'auront pas à vaincre la résistance du ligament rond détaché par la carie.

Si la carie attaque la cavité cotyloïde seule, l'intervention du liquide sera encore nécessaire à la production de la luxation, excepté dans les cas rares ou toute une moitié de la cavité est rongée par la carie. Quand on simule sur le cadavre cette forme de luxation, on est étonné de l'étendue de l'échancrure qu'on est obligé de pratiquer à la cavité. De même on ne peut faire passer la tête du fémur dans le bassin qu'en enlevant presque toute la cavité jusqu'à son bord. Si le bord cotyloïdien est détruit dans l'épaisseur d'un centimètre et dans une longueur convenable le fémur pourra s'engager dans la brèche, dès qu'il aura été repoussé d'un centimètre et quelques millimètres par l'action du liquide.

Si enfin les bords du cotyle et la tête de l'os fémoral sont détruits en même temps, le déplacement deviendra facile et pourra se faire sans l'intervention du liquide.

Ainsi donc, sans altération des surfaces articulaires, le fémur peut être luxé par l'action du liquide, et lors même que

ces surfaces sont attaquées par la carie, la luxation ne peut s'opérer sans son influence, excepté dans les cas de destructions très étendues. Diverses considérations viennent à l'appui de ces propositions. On sait, par exemple, qu'un grand nombre de coxalgies parcourent toutes leurs périodes sans que le fémur se déplace : à l'autopsie, on trouve la tête de cet os et surtout la cavité érodées, cariées quelquefois dans une grande étendue, des abcès extérieurs communiquant avec l'intérieur de l'article, la capsule en partie détruite, etc. Ces faits s'expliquent naturellement dans la doctrine que nous soutenons. Ainsi, dans le cas où la cavité de l'article ne communiquait pas avec le tissu cellulaire extra-articulaire, si la luxation n'a pas eu lieu, c'est que le liquide ne s'est pas amassé en assez grande quantité. Dans plusieurs cas de ce genre que nous avons observés, nous avons été frappés de la petite quantité de pus contenue dans l'article, alors que les surfaces articulaires étaient gravement attaquées par la carie. Quand on trouve des abcès extérieurs communiquant avec l'articulation, le pus amassé dans l'article s'est fait jour à l'extérieur, soit en ulcérant la capsule, soit en passant à travers une érosion de la cavité, avant que la distension ait été assez grande pour chasser complètement le fémur. Dès qu'une semblable perforation existe, le liquide articulaire se porte au dehors, et le fémur peut obéir à l'action des muscles qui le rapprochent de l'os iliaque : la luxation ne se produit pas.

Ce que nous avons dit jusqu'ici s'applique plus particulièrement aux adultes. Chez les enfants, plusieurs conditions concourent à rendre plus facile la luxation. Chez un adulte, dont la cavité cotyloïde garnie de son bourrelet a 3 centimètres de profondeur, l'injection repousse la tête fémorale de 17 à 18 millimètres : il faut donc, pour que la luxation se produise, que le diamètre iléo-fémoral soit agrandi de 12 à 13 millimètres. Sur un enfant de 8 ans, la cavité ayant 18 millimètres de profondeur, l'injection a repoussé la tête du fémur de 12 millimètres, un agrandissement de 6 millimètres eût suffi pour permettre la luxation. Sur un enfant de 2 ans et demi, il n'aurait

fallu qu'un agrandissement de 3 à 4 millimètres. Si l'on tient compte, en outre, de la longueur plus grande du ligament rond, lequel permet presque la luxation incomplète sur l'échancrure postéro-supérieure, et de l'extensibilité plus grande de tous les tissus dans le jeune âge, on comprendra pourquoi la luxation spontanée est plus fréquente dans les coxalgies qui attaquent les enfants.

La théorie de la luxation spontanée, telle que nous venons de l'exposer, réunit les caractères d'une vérité démontrée : elle est appuyée sur l'analogie et sur les expériences, elle est fondée sur les lois de la mécanique, elle est prouvée par des faits pathologiques; enfin elle explique, en les rattachant à des lois connues, tous les phénomènes de la maladie. C'est ainsi qu'elle explique : 1° l'abduction du membre et l'abaissement du bassin au début de la maladie ; 2° l'allongement apparent dépendant de l'abduction; 3° l'allongement réel dû à la répulsion de la tête du fémur ; 4° la saillie du grand trochanter ; 5° le changement de position que le membre éprouve par le mouvement de bascule, l'adduction et le raccourcissement apparent qui en résultent; 6° l'absence de luxation dans certains cas; 7° la fréquence plus grande de la luxation chez les enfants; 8° enfin elle peut s'appliquer aux luxations congénitales qui ne sont elles-mêmes que des luxations *symptômatiques* survenues pendant la vie *intrà-utérine*.

Résumé de la Théorie de la luxation spontanée.

Le mécanisme de la luxation spontanée du fémur peut être résumé dans les propositions suivantes :

1° Une collection liquide se forme dans l'article et s'accroît sous l'influence d'une irritation, soit primitive, soit consécutive de la synoviale.

2° Le liquide répandu autour de la tête et du col du fémur, étant incompressible, agit comme s'il était contenu dans une cavité *ostéo-fibreuse*, irrégulièrement arrondie, formée d'une part par la capsule, d'autre part par le cotyle et le col du fé-

mur supposé coupé au point d'insertion du ligament capsulaire.

3° Le liquide, pressant également dans tous les sens et cherchant sa condition d'équilibre, fait continuellement effort pour donner à la cavité *ostéo-fibreuse* la forme qui lui permet de contenir le plus de liquide, c'est à dire la forme sphérique. Tous les diamètres de cette poche s'accroissent ensemble ; et comme le diamètre *iléo-fémoral* ne peut s'agrandir que par l'écartement des os, le fémur est éloigné de l'os iliaque. A mesure que le liquide s'accroît, l'écartement augmente.

4° Le sommet de la tête fémorale ne pouvant être amené au bord du cotyle par la réplétion simple de la cavité de l'article, il faut que cette cavité s'agrandisse par la dilatation, l'élongation de la capsule.

5° Cette dilatation se fait plus rapidement en haut et en arrière qu'en dedans et en avant. De là résulte un mouvement de bascule du fémur autour de la partie inférieure de son col fixée par le faisceau antérieur et interne de la capsule.

6° Par ce mouvement de bascule qui s'exécute sous l'influence de la dilatation inégale de la capsule, de l'action prédominante des adducteurs et du poids du membre, le genou est ramené en dedans et la tête du fémur portée en dehors et en haut, vers l'échancrure postéro-supérieure.

7° Pendant ce temps, le ligament rond est allongé par l'action des muscles qui attirent le fémur en haut. Lorsque la dilatation de la poche ostéo-fibreuse est assez grande pour que son diamètre iléo-fémoral soit agrandi de la profondeur du cotyle, ces muscles entraînent en haut la tête du fémur et la luxent d'abord incomplètement, puis complètement, sur l'échancrure *postéro-supérieure*.

8° Il faut deux conditions essentielles pour que la luxation se produise : 1° qu'une collection suffisante de liquide se forme ; 2° que la cavité ostéo-fibreuse ne soit pas perforée. Une de ces conditions manquant, la luxation n'a pas lieu. Lorsqu'elles existent, la carie des bords de l'acétabulum et de la tête du fé-

mur rend la luxation plus facile et plus prompte, mais ne peut la produire seule, à moins de destruction osseuse très étendue.

OBSERVATION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'APPLICATION DU TRÉPAN DANS LES PLAIES DE TÊTE AVEC FRACTURE DU CRANE ET ABCÈS DU CERVEAU, SUIVIE DE QUELQUES RÉFLEXIONS;

Par F. A. ARAN, *interne-lauréat des hôpitaux.*

Suzanne Wolff, âgée de 25 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 9 novembre 1841, dans le service de M. Blandin. Domestique chez un marchand de vin, elle a reçu, au milieu d'une rixe, des coups de bouteille sur la tête. Elle a perdu connaissance pendant quelques minutes; et lorsqu'elle est revenue à elle, elle était couverte de sang. A son entrée, elle présentait dans la région fronto-pariétale droite une plaie contuse, dont les bords étaient profondément mâchés, et au fond de laquelle on sentait facilement les os à nu. Une saignée, de la glace sur la tête, un séton à la nuque, du bouillon aux herbes émétisé, tel fut le traitement employé pour empêcher le développement des accidents que nous redoutions. Peu à peu les bords de la plaie se sont détergés, et elle s'est réduite à des dimensions très peu considérables. Mais il restait toujours un trajet fistuleux qui conduisait sur une portion dénudée des os du crâne. A trois reprises différentes, on a retiré des portions d'os nécrosés, dont une n'avait pas moins de quinze millimètres de long. A partir de l'extraction de ces esquilles, la plaie marcha rapidement vers la guérison; et le 13 janvier, la cicatrisation était complète, lorsque la malade commença à accuser, dans la région même de la plaie, une douleur presque continuelle et tellement vive qu'elle ne pouvait se livrer au sommeil. Elle poussait continuellement des cris plaintifs, et ne pouvait pas souffrir qu'on lui remuât la tête. Sa figure était altérée, la langue un peu rouge à sa pointe, mais humide, les vomissements presque continuels; cependant, au milieu de toutes ces souffrances, la circulation restait parfaitement tranquille, le pouls était petit, à 60, la contractilité et la motilité des membres égales des deux côtés, les deux pupilles obéissaient également à l'action de la lumière, et la sensibilité générale n'était nullement affaiblie. Cet état continua sans interruption et resta le même malgré l'emploi des dérivatifs sur le canal intestinal et des applications multipliées de sangsues derrière les oreilles.

Le 25 janvier, quelques personnes ayant émis des doutes sur la nature de la douleur que cette malade ressentait, et croyant y voir une espèce de névralgie du nerf sous-orbitaire, M. Blandin (bien qu'il ne partageât pas cette opinion, tant à cause du peu de circonscription de la douleur que de la forme trop continue qu'elle affectait, et de la sensibilité à la pression que présentait toute cette région), fit appliquer, au niveau du trou sous orbitaire, un petit vésicatoire du diamètre d'une pièce d'un franc. Je le pansai moi-même le soir avec un centigramme d'hydrochlorate de morphine. La malade dormit bien jusqu'à minuit, mais alors elle se réveilla en poussant de nouveau des cris plaintifs. Le lendemain on pensa encore le vésicatoire avec de la morphine; mais elle dormit peu, et elle se trouvait toujours dans le même état. Le 27, M. Blandin fit sécher le vésicatoire.

Enfin, le 28 janvier, ce chirurgien trouvant la malade toujours dans la même situation, c'est à dire dans un état de souffrance continuel que rien ne pouvait soulager, avec une céphalalgie frontale très circonscrite, des vomissements et des nausées presque continuels sans qu'il y eût aucune lésion, ni de l'intelligence, ni de la motilité, ni de la sensibilité générale, ce chirurgien, dis-je, se décida à pratiquer l'opération du trépan : d'une part, parce que cette malade était dans un danger évident auquel l'opération ne pouvait ajouter que fort peu ; et d'autre part, parce que cette opération lui permettait de faire cesser la cause de cette irritation encéphalique, qu'il supposait être une esquille plus ou moins pointue. M. Blandin, ayant fait marquer par la malade le point de la région frontale où la douleur était à son maximum, pratiqua en ce point la trépanation. Cette opération fut faite comme à l'ordinaire : on ne vit sortir aucune espèce de liquide ; la dure-mère était parfaitement saine : les bords de l'os térébré n'étaient ni enfoncés, ni fracturés. M. Blandin, ayant porté le doigt dans la plaie, annonça qu'il sentait au dessous de son doigt une espèce de résistance qui lui faisait croire à l'existence d'un liquide ; cependant il n'incisa pas la dure-mère, attendant de la nature que l'abcès vînt faire saillie vers cette nouvelle ouverture. (Glace sur la tête. Diète.) A partir de l'opération, la malade a été plus tranquille, elle a dormi dans la nuit qui a suivi l'opération, et les cris plaintifs ont cessé. Les jours suivants elle continue à être sans fièvre. Elle ne se plaint que peu ou point de la tête, et on peut la lui remuer sans qu'elle accuse de la douleur. Seulement elle se plaint d'un séton qu'elle porte à la nuque, et qu'on lui supprime immédiatement. Le lendemain de l'opération, M. Blandin trouve la

résistance aussi considérable qu'avant l'opération au niveau de la plaie ; mais il veut attendre encore que l'abcès fasse plus de saillie. Le surlendemain, la dure-mère est couverte de bourgeons charnus ; la suppuration a commencé ; et cette membrane est au niveau des os du crâne. M. Blandin attend encore. Enfin, le 1[er] février, ce chirurgien cherche à reconnaître, par une ponction oblique pratiquée avec la pointe d'un bistouri très fin, s'il existe de la suppuration au dessous de la dure-mère ou dans l'épaisseur du cerveau. Soit que cette ponction n'ait pas été assez profonde, soit que les lèvres de la plaie oblique se soient immédiatement appliquées l'une contre l'autre, il ne s'écoule aucun liquide. Pendant quelques jours, l'état de la malade est assez satisfaisant ; elle souffre peu de la tête, n'a pas de fièvre et mange avec plaisir. Mais dans la nuit du 4 au 5 février, elle éprouve de nouveau des douleurs dans la tête ; les plaintes recommencent ; quelques nausées ; langue sèche ; pas de fièvre, l'amaigrissement fait toujours des progrès. (Vésicatoire à la cuisse droite.) Le 6 février, la malade a, dans la tête et dans le cou, des douleurs qui se sont prolongées pendant la nuit et l'ont empêchée de dormir. La langue est sèche, l'épigastre sensible à la pression, le pouls un peu fréquent. Le 7 au soir, la malade a eu un frisson.

Le 8 février, les bords de la plaie sont gonflés et rouges ; la rougeur érysipélateuse s'étend un peu sur le front. La plaie est très douloureuse ; les ganglions post et sous-maxillaires sont engorgés et douloureux à la pression. Le pouls est fréquent, à 100, peu plein ; la peau est peu chaude. (Vingt sangsues derrière l'angle de la mâchoire. — Diète.) — 9 février, les sangsues ont amené une détente ; les douleurs de tête et la fièvre sont moindres. La malade a un peu dormi ; les bords de la plaie sont moins tuméfiés, et la rougeur n'a pas fait beaucoup de progrès. (Cataplasme sur la plaie. — Suspension de l'application de la glace sur la tête.)

10 février. La malade a eu du délire pendant la nuit ; l'érysipèle a fait des progrès ; douleurs vives dans la tête ; pouls à 108, irrégulier ; langue sèche ; douleur à l'épigastre ; dévoiement. (Application de vingt-cinq sangsues derrière l'angle de la mâchoire.) — Le soir, pas d'amélioration. (Application de vingt-cinq autres sangsues.)

Le 11 février. Délire pendant la nuit ; pouls à 120, petit, irrégulier. La malade se plaint continuellement de douleurs dans la tête ; l'érysipèle occupe maintenant le front, la joue droite et la joue gauche ; mais il commence à pâlir dans les premiers points : langue sèche ; vomissements pendant la nuit ; douleur à l'épigastre ; eschare considérable au niveau du sacrum ; dévoiement ; la motilité et la

sensibilité générale sont toujours intenses; l'intelligence elle-même, toute bornée qu'elle est chez cette malade, n'a que peu ou point souffert. La malade répond toujours juste aux questions qu'on lui adresse.

Le 12 février. L'érysipèle s'est encore étendu : il occupe la partie postérieure du cou et presque toute la face. Pouls à 112; délire tel pendant la nuit qu'on a été forcé de l'attacher; cris furieux; l'eschare du sacrum a considérablement augmenté. Le lendemain, la malade tombe dans un état d'affaiblissement des plus inquiétants : couchée presque toujours sur le dos, elle pousse des cris continuels, surtout pendant la nuit; le pouls est très fréquent, irrégulier; l'altération des traits est profonde; la langue sèche; l'épigastre très douloureux; vive douleur dans les côtés de la poitrine; un peu de toux. La malade est si faible que nous n'osons la soumettre à un examen approfondi. L'érysipèle cesse de faire des progrès, il s'éteint peu à peu. Mais la faiblesse continue, la malade ne se plaint plus, mais quand on lui demande où elle souffre, elle montre le côté droit de la tête. L'érysipèle disparaît dans les derniers jours de la vie; mais la gêne de la respiration et de la circulation continuent; l'eschare du sacrum est énorme; et le 18 février, nous trouvons la malade dans l'état suivant : refroidissement général; coloration cyanosique des extrémités; respiration courte, embarrassée, un peu râlante et très lente; pouls excessivement fréquent et irrégulier. La malade a encore toute sa connaissance : tout fait présager une mort prochaine, qui vient mettre un terme à de si longues souffrances, quelques heures après la visite.

Examen du cadavre trente-six heures après la mort.

Crâne. — La peau du crâne fut incisée crucialement, et les lambeaux ont été rabattus en bas : nous avons reconnu que la perforation artificielle, pratiquée avec le trépan, était située sur la partie antéro-latérale droite et supérieure de l'os frontal. La dure-mère était au niveau des bords de l'os, et elle était couverte de bourgeons charnus. Cette ouverture était séparée par un petit pont osseux de deux millimètres de large, d'une autre ouverture irrégulière qui pouvait avoir douze à quinze millimètres de long sur huit à dix de large, et au niveau de laquelle on apercevait la dure-mère parfaitement intacte. Le doigt placé dans ces deux ouvertures sentait manifestement une espèce de fluctuation, ou au moins une résistance très considérable. Aucune esquille n'était enfoncée vers la boite crânienne, et on n'apercevait ni fracture, ni fêlure autour de cette der-

nière ouverture, qui résultait manifestement de l'exfoliation de la portion d'os nécrosée que nous avions retirée plusieurs mois auparavant.

Une coupe horizontale fut ensuite pratiquée avec la scie de M. Magendie : coupe qui, partant des bosses frontales, allait aboutir à la protubérance occipitale externe. De cette manière, le cerveau se trouvait divisé en deux parties inégales, dont l'une très considérable comprenait la plus grande partie des lobes antérieurs et moyens et une assez grande partie du lobe postérieur. Au moment où la scie pénètre dans le lobe antérieur droit du cerveau, il s'écoule une assez grande quantité d'un liquide verdâtre, purulent, bien lié (pus phlegmoneux). La section ayant été terminée, on trouve, à la partie antérieure du lobule droit du cerveau, une collection purulente, s'étendant de la voûte à la base, et ne laissant en haut et en bas que quelques millimètres de substance cérébrale. La partie interne du lobule droit n'est pas détruite, non plus que la portion la plus antérieure de ce lobule ; et la maladie paraît s'être bornée plus particulièrement à la partie externe de ce lobe, dans lequel elle s'étend en dehors jusqu'à la scissure de Sylvius et jusqu'au chiasma; cet abcès est considérable, il a au moins le volume d'un œuf de dinde. Il contient encore une grande quantité d'un liquide jaune-verdâtre, crémeux, bien lié; il est circonscrit de toutes parts par une fausse membrane celluleuse résistante, épaisse de au moins trois millimètres, dont la surface interne parfaitement lisse présente des arborisations vasculaires très prononcées, pendant que la face externe est tomenteuse à sa surface, et se prolonge par des filaments vasculaires dans la substance nerveuse, dont elle peut cependant être séparée sans trop d'effort. Lorsqu'on percute légèrement avec le doigt dans les solutions de continuité que présente la voûte du crâne, on voit les vibrations se transmettre parfaitement à la surface du liquide que contient l'abcès, et cependant le kyste n'est pas en rapport immédiat avec la dure-mère : car en renversant le cerveau d'arrière en avant (chose qui a été assez facile malgré l'existence de quelques adhérences au niveau des trous de la boîte osseuse), nous trouvons que les circonvolutions les plus extérieures ne sont pas détruites, et que le foyer se trouve encore séparé de la dure-mère par une couche cérébrale de trois à quatre millimètres d'épaisseur. M. Foville, présent à l'examen de la pièce, fait remarquer que la scissure médiane du cerveau est refoulée à gauche dans la partie antérieure du cerveau, et que cet abcès s'est développé dans l'épaisseur de ces circonvolutions qui naissent de la couche perforée qui

sert de plancher au troisième ventricule ; et qu'il a démontrés, dit-il, provenir des faisceaux postérieurs de la moelle, et par conséquent appartenir à la sensibilité.

La substance cérébrale n'est pas notablement ramollie autour du kyste de l'abcès; cependant, en général, le lobe droit du cerveau est plus mou que celui du côté opposé, et il est en outre un peu plus injecté.

Les sinus veineux du cerveau ne sont pas enflammés, et ne contiennent pas de pus. Le lobe gauche du cerveau, le cervelet, le mésencéphale, ne présentent aucune altération.

Thorax. — Les poumons présentent à l'extérieur une coloration violacée, qui devient tout à fait noire à mesure qu'on s'approche de leur base et de leur partie postérieure ; le lobe postérieur des deux poumons est hépatisé dans toute sa partie déclive ; son tissu, fortement infiltré de sang, est considérablement ramolli et présente un aspect granuleux, caractéristique. A mesure qu'on coupe le poumon, et surtout lorsqu'on le comprime, on voit sortir de l'ouverture des tuyaux bronchiques un liquide séro-purulent blanc de lait qui remplit presque complètement les canaux membraneux. Des deux côtés, l'arbre bronchique est considérablement enflammé. La membrane muqueuse, boursoufflée, tomenteuse, est parcourue par des arborisations vasculaires très manifestes : ces caractères sont à leur maximum dans les tuyaux qui aboutissent aux portions enflammées du poumon : non seulement l'inflammation a envahi les grosses bronches, mais elle s'étend encore jusqu'aux plus petites ramifications.

Le cœur contient dans ses cavités droites des caillots très volumineux, presque entièrement décolorés.

Abdomen. — L'estomac, d'un volume ordinaire, renferme une petite quantité d'un liquide bilieux. La muqueuse présente, surtout au niveau du grand cul de sac, des arborisations vasculaires très fines, des lignes ponctuées en rouge, qui ne laissent aucun doute sur la nature inflammatoire de l'affection : en outre, cette membrane présente un ramollissement assez considérable pour qu'on ne puisse pas la détacher de la membrane fibreuse.

Le foie, la rate et les reins sont fortement congestionnés, mais sans autre altération.

Cette observation n'est pas moins intéressante, sous le rapport de la physiologie pathologique, que sous celui de la pathologie elle-même. Une femme reçoit un coup de bouteille sur

la tête : la plaie contuse dont elle est affectée guérit après la sortie de trois esquilles, et lorsque cette plaie est guérie, la malade est saisie d'une douleur céphalalgique dans le lieu de la blessure, de vomissements et de nausées : l'intelligence, la motilité et la sensibilité générale paraissent intactes. L'opération du trépan amène pendant quelques jours du soulagement; mais bientôt les accidents reparaissent avec autant d'intensité; des complications surviennent, et la malade succombe trois mois après l'accident. A l'autopsie, on trouve un abcès enkysté, du volume d'un œuf de dinde, dans le lobe antérieur du cerveau.

Ainsi, voilà une malade qui a eu, pendant plus de trois mois, un travail inflammatoire dans le cerveau, formation de pus et de fausse membrane, et cependant l'intelligence et la motilité ont toujours été intactes ; la sensibilité elle-même n'a que très peu souffert. Des douleurs vives au niveau du point blessé, voilà tout ce qu'éprouvait cette malade. Pas de paralysie, pas de délire, pas de coma, pas de trouble dans la parole. Que deviennent, en présence de ce fait, toutes les belles théories des localisateurs? Que devient surtout la théorie qui rapporte à la lésion du lobe antérieur la paralysie de la parole? A moins qu'on veuille admettre que le siège de la parole est plutôt placé à la partie interne du lobe antérieur du cerveau, qu'à la partie externe, ce qui, jusqu'à ce jour, n'a été dit par personne.

Comme on l'a vu dans le courant de l'observation, M. Foville plaçait le siège de l'altération dans les circonvolutions du lobe antérieur, qui, suivant lui, sont une prolongation du faisceau postérieur de la moelle, et qui servent à la sensibilité.

Nul doute que les belles préparations de M. Foville ne méritent une grande confiance ; mais d'une préparation anatomique à une explication physiologique, il y a toujours fort loin. L'explication de M. Foville a donc besoin d'être confirmée par l'expérience, avant d'arriver à l'état de chose démontrée; et il resterait, au surplus, à prouver, dans cette hypothèse, comment il se fait que la sensibilité n'ait été exaltée qu'au niveau du point frappé, et comment, lorsque ces circonvolutions ont

été détruites par la suppuration, alors même que l'abcès était parfaitement circonscrit, les douleurs allaient toujours en augmentant d'intensité. Quoi qu'il en soit, cette observation démontre combien la physiologie du cerveau est encore peu avancée, et combien il serait difficile de prendre un point de départ dans cette science pour construire la pathologie de l'organe cérébral.

Sous le rapport pathologique, cette observation est encore fort intéressante. Malgré l'existence d'une solution de continuité considérable des os du crâne, la plaie extérieure s'est parfaitement cicatrisée, et un mois après il n'y avait aucune trace de reproduction du tissu osseux.

Chose remarquable, et qui a déjà été notée par plusieurs observateurs, les accidents n'ont commencé à être inquiétants que lorsque la cicatrisation de la plaie a été complète. Comme je l'ai dit plus haut, une altération profonde du cerveau, une collection purulente enkystée, ne se sont traduites que par des douleurs vives au niveau de la cicatrice, et par des vomissements, sans fièvre. C'est là une anomalie bien extraordinaire; car, dans presque tous les cas d'abcès volumineux dans le cerveau, on a observé, après des phénomènes d'irritation, de la paralysie dans un point du corps opposé à l'épanchement.

Le diagnostic de cet abcès n'était pas moins difficile : sans doute la douleur vive au niveau de la plaie et les vomissements annonçaient une irritation cérébrale; mais quelle en était la cause? Là était toute la question : était-ce une collection sanguine ou purulente, très circonscrite au dessous de la dure-mère, ou une esquille enfoncée vers le cerveau? M. Blandin penchait vers cette dernière opinion.

Dans tous les cas, que fallait-il faire?

Aux yeux de certaines personnes qui professent pour le trépan toute l'horreur qu'en avait Desault, les indications du trépan n'étaient pas évidentes. La plaie était cicatrisée, et il était évident qu'il n'y avait pas enfoncement d'aucun des os du crâne;

il n'existait aucun signe de compression qui pût amener un épanchement. Cependant on avait épuisé toutes les ressources de la thérapeutique ; les dérivatifs les plus puissants avaient été sans résultat ; les accidents continuaient ; la malade s'affaiblissait de jour en jour, et marchait peu à peu à la mort. M. Blandin pensa qu'il y avait quelque chose à faire pour cette femme. Son état était tellement grave, qu'une plaie de plus d'un pouce même, avec ouverture du crâne, n'ajouterait nullement à la gravité de son état ; que, d'un autre côté, par cette opération, on avait le moyen de mettre quelques chances de plus en faveur de cette malade. Quant au lieu où devait être pratiquée l'opération, il était parfaitement indiqué par les douleurs de la malade. Cette opération fut, en conséquence, exécutée par M. Blandin, avec toute l'habileté qu'on lui connaît. Après l'enlèvement de la pièce osseuse, il ne s'écoula aucun liquide, et la dure-mère ne parut pas notablement altérée. Mais M. Blandin, trouvant au niveau de l'ouverture une résistance considérable, presque comme de la fluctuation, fut un instant tenté d'ouvrir la dure-mère ; cependant il résista à ce désir, et résolut d'attendre pendant quelques jours que l'abcès vînt faire saillie au dehors. On trouve écrit partout, en effet, qu'il vaut mieux laisser les abcès du cerveau s'ouvrir eux-mêmes à l'extérieur, que de les ouvrir avec l'instrument tranchant. On a cependant éprouvé que cette espérance était souvent vaine ; il y a plus, on ne connaît *certainement* pas un fait de cette espèce bien observé, dans lequel un abcès du cerveau ait franchi la résistance que lui présentait la dure-mère.

Ce ne fut que le quatrième jour que M. Blandin se décida à tenter quelque chose de plus : il enfonça obliquement la pointe d'un bistouri, et, comme je l'ai dit, soit que la ponction ne fût pas assez profonde, soit que la pression exercée par le pus du foyer ait refermé à l'instant même l'ouverture, il ne s'écoula rien. Chose remarquable : l'opération du trépan avait placé la malade dans une position beaucoup meilleure. Pendant quelques jours, son état général et local a été fort satisfaisant, preuve que

l'opération du trépan n'est pas aussi grave qu'on a bien voulu le dire.

Les faits d'abcès du cerveau dans lesquels on a pratiqué l'opération du trépan, sont assez nombreux. Tout le monde connaît ce fait, fort extraordinaire, et que l'on trouve dans la *Clinique* de Dupuytren, de ce jeune homme qui reçut un coup de couteau à la tête, et qui vint, quelques années après, se faire extraire par Dupuytren la pointe du couteau qui était restée dans l'os. Dupuytren lui pratiqua l'opération du trépan, et, *les accidents persistant* en même temps qu'il se développait de la paralysie du côté du corps opposé à celui de la tête qui était blessé, il pratiqua l'incision de la dure-mère, puis celle du cerveau, et le malade guérit après l'ouverture de son abcès. Dans un cas assez curieux, M. Bégin ayant fait timidement l'incision du cerveau, on trouva un abcès profond à quelques lignes du point où le bistouri s'était arrêté. Tout le monde sait que Lapeyronie, ayant pratiqué l'opération du trépan, regretta de n'avoir pas plongé son bistouri dans la substance cérébrale, dans un cas où un abcès était placé à la superficie du cerveau. M. Blandin regrette peut-être aussi maintenant de n'avoir pas ouvert largement le cerveau, de n'avoir pas ajouté un coup de bistouri heureux à tous ceux qu'il a donnés jusqu'à ce jour; mais qui oserait le blâmer de son excès de prudence? Ce n'est pas la témérité qui manque aux chirurgiens, et, dans ce cas particulier, où les symptômes étaient si peu tranchés, une extrême prudence n'était rien moins que blâmable. Il est seulement à regretter que M. Blandin, lorsqu'il s'est décidé à pratiquer une ouverture à l'abcès, ne l'ait pas fait avec un trocart capillaire : la sortie du pus lui aurait indiqué ce qu'il y avait à faire. Au reste, l'expérience a prouvé qu'on est bien loin de guérir tous les malades chez lesquels on ouvre les abcès du cerveau : le plus grand nombre succombe, en effet, à des accidents inflammatoires, développés dans le reste de la substance cérébrale.

En résumé, cette observation nous fournit d'utiles enseignements, elle nous apprend :

1° Qu'il peut exister pendant longtemps dans le lobe antérieur du cerveau un travail inflammatoire et même un abcès, sans lésion de la sensibilité, de la motilité, de l'intelligence, autres que la douleur au niveau du point blessé et quelques phénomènes sympathiques;

2° Que lorsque, après une fracture du crâne, il reste au niveau de la plaie une douleur vive, parfaitement circonscrite, avec phénomènes sympathiques, on est autorisé, lorsqu'on a vainement employé les moyens ordinaires, à recourir à l'opération du trépan, à l'incision de la dure-mère, et peut-être même à l'incision du cerveau;

3° Que l'opération du trépan, si facile, sous le rapport de l'exécution, est sans aucune gravité pour le malade, et n'ajoute rien aux dangers de la maladie;

4° Que c'est se flatter d'un espoir chimérique, que d'attendre, après l'opération du trépan, que le pus vienne sortir par l'ouverture artificielle, et triomphe de la résistance que lui oppose la dure-mère.

NOTE SUR UN MOYEN TRÈS SIMPLE D'ARRÊTER LES HÉMORRHAGIES NASALES;

Par le docteur NÉGRIER, *médecin à Angers.*

Je désirais vivement, avant de faire connaître le moyen hémostatique qui fait le sujet de cette note, trouver une explication satisfaisante du phénomène physiologique dont il dépend; j'aurais voulu surtout l'appliquer à d'autres hémorrhagies, ou au traitement d'autres fluxions sanguines, et recueillir ainsi la matière d'un mémoire plus important. Mais deux raisons m'ont déterminé à cette publication. La première et la meilleure sans contredit, c'est qu'il m'eût fallu bien du temps pour rassembler des faits assez nombreux dont j'aurais pu déduire des conséquences plus générales; la seconde, c'est qu'il y avait uti-

lité réelle à publier un moyen certain d'arrêter les hémorrhagies nasales les plus graves.

Il n'est pas de médecin qui ne sache, par sa propre expérience, toute la gravité des hémorrhagies nasales quand elles surviennent dans le cours d'une maladie qui a déjà altéré les forces du sujet; quand surtout le sang a subi quelques modifications dans ses conditions normales. Ces épistaxis symptômatiques ont, dans certains cas, résisté à tous les moyens employés pour les suspendre, et même causé la mort des individus. Je pourrais emprunter à plusieurs auteurs des exemples de ces accidents funestes, mais je me bornerai à renvoyer sur ce point au premier numéro de l'excellent ouvrage (*Guide du médecin praticien*) que fait paraître en ce moment M. le docteur Valleix. La lecture du chapitre qu'il a consacré à la longue énumération des moyens conseillés pour suspendre les épistaxis, le souvenir de leur peu d'efficacité, celui des difficultés qu'on éprouve pour tamponner les arrière-narines, sont encore des motifs qui m'ont déterminé à ne pas différer la publication de ces notes.

Le moyen que je vais indiquer est plus simple, plus certain; son action est plus instantanée que celle d'aucun autre actuellement employé. Il n'exige aucun appareil; il est donc préférable à l'occlusion des fosses nasales, qui est toujours pénible à supporter, surtout pendant le sommeil.

Premier fait. Avril 1839. — Un ramoneur âgé de quatorze à quinze ans, formes potelées, était arrêté près d'une borne. Il avait déjà perdu beaucoup de sang par la narine droite : deux cents grammes environ. Le sang coulait encore très vite. Le visage était coloré, les yeux étaient injectés et larmoyants, le pouls était plein et souple, la peau était chaude.

Je fis placer l'enfant la tête haute. Avec l'index de la main gauche je comprimai la narine droite d'où coulait le sang; et pendant ce temps je lui fis relever *perpendiculairement* le bras droit; je lui recommandai de le maintenir ainsi pendant deux minutes. L'hémorrhagie était arrêtée au bout de la dixième seconde.

J'ai recueilli dix faits absolument semblables, offrant des

exemples d'hémorrhagies actives, dues, soit à un état de pléthore générale, soit à une congestion momentanée de la tête. L'élévation brusque du bras correspondant à la narine d'où coulait le sang, a *presque toujours* suspendu cet écoulement. Deux ou trois fois *seulement* j'ai vu l'hémorrhagie se renouveler, mais le sang s'arrêtait de nouveau aussitôt que le bras était de nouveau relevé. L'épistaxis ne s'est jamais reproduite lorsque déjà une certaine quantité de sang était répandue, deux ou trois cents grammes par exemple.

Deuxième fait. Août 1840. — M. Sch....., d'Ancenis, étudiant, âgé de dix-huit ans, mince et délicat de formes. Ce jeune homme était venu à Angers pour subir ses examens de bachelier ès-lettres. Il fut subitement pris d'une hémorrhagie nasale assez abondante pour qu'on crût devoir réclamer les secours de l'art. M. le docteur B..... prescrivit quelques moyens, tant externes qu'internes, qui n'empêchèrent pas la perte de sang de se renouveler plusieurs fois dans la journée. Le médecin étant absent, je fus appelé pour le remplacer près du malade qui s'attendait au tamponnement des narines.

Alors, M. Sch. était pâle et très affaibli. Le sang ne coulait pas. Le malade était exposé à un courant d'air frais; il faisait usage d'une potion astringente acidulée. Je lui conseillai, dans le cas de retour de l'épistaxis, d'élever perpendiculairement le bras, en fermant avec la main opposée, la narine d'où coulerait le sang:

Bientôt le malade put expérimenter le moyen que je lui avais enseigné; le sang fit irruption avec violence; il fut arrêté instantanément. Il en fut toujours de même pendant la nuit et le jour suivant, à chaque fois que l'hémorrhagie voulut se renouveler. Le malade put reprendre ensuite assez de forces pour subir ses examens, quoiqu'il eût perdu un kilogramme de sang.

Troisième fait. Avril 1841. — Monin, dix ans. Enfant délicat, pâle, ordinairement mal nourri. Il fut pris d'une épistaxis très considérable, qui s'était renouvelée plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. On avait vainement employé les pédiluves chauds et sinapisés, les lotions froides sur la tête et le cou; l'application brusque de compresses froides sur le scrotum. L'hémorrhagie se renouvelait toujours; le sang coulait de la narine gauche. Monin se tint debout; il ferma sa narine avec l'index de la main droite, et releva le bras gauche, qu'il maintint perpendiculairement pendant

quelques instants. L'effet attendu se manifesta tout aussitôt. Depuis lors, cet enfant, très sujet aux épistaxis, les a toujours arrêtées à leur début, par le même moyen.

Quatrième fait. Avril 1842. — Je fus appelé au Ponts-de-Cé, par M. le docteur Vétaud, pour l'aider à faire cesser une hémorrhagie nasale qui menaçait de faire périr un enfant de huit ans (le fils de M. Chauvin, vétérinaire).

A mon arrivée, l'enfant, entièrement décoloré, était couché sur le bord de son lit, la tête penchée sur son épaule gauche. Du sang, d'un rose pâle, coulait des deux narines à la fois, ce qui est assez rare. Cette hémorrhagie s'était suspendue et renouvelée plusieurs fois dans la matinée, malgré tous les moyens hémostatiques ordinaires, sauf l'occlusion des narines. La pose de l'enfant, son état général, la sueur froide qui coulait sur son visage et sa poitrine, tout dénotait un anéantissement précurseur de la mort.

On m'avait prié de porter une sonde de Belloc pour pratiquer le tamponnement des fosses nasales. Je m'en abstins, tant j'étais certain de l'efficacité du moyen que je devais employer. Et, en effet, tout aussitôt que j'eus relevé les deux bras de l'enfant au dessus de sa tête, le sang s'arrêta *instantanément*. M. le docteur Vétaud fut émerveillé de la spontanéité de ce résultat.

Le cinquième fait que je vais donner me paraît le plus remarquable de tous ceux que j'ai rapportés, car il fait *voir* la suspension de l'hémorrhagie. Il n'appartient point, il est vrai, à la classe des épistaxis, exhalations sanguines, mais il me semble impossible de ne pas reconnaître qu'ici la même cause, l'élévation des bras, a produit le même phénomène, la suspension de l'hémorrhagie.

Cinquième fait. Hémorrhagie résultant d'une incision légère de la peau de la lèvre supérieure. — Il y a quelques années, je me coupai sous le nez en me faisant la barbe. Le sang coulait abondamment de cette petite blessure, et je ne pouvais achever de me raser. Il me fut impossible de suspendre l'écoulement du sang, soit avec du taffetas gommé, soit par des cautérisations répétées avec un crayon de nitrate d'argent. Je suis sanguin, et j'ai le visage coloré. Par hasard, je levai les deux bras ensemble pour atteindre un objet suspendu au dessus de la glace en face de laquelle je me trouvais, et je vis, à mon grand étonnement, que le sang, qui, une seconde avant coulait très vite s'était arrêté

subitement. Je baissai les bras, et le sang coula de nouveau; je les relevai, et le sang s'arrêta tout aussitôt. Je renouvelai et suspendis de la sorte l'écoulement du sang, cinq à six fois, afin de me bien convaincre que l'élévation subite des bras était bien réellement la cause de la suspension de l'hémorrhagie. Enfin, je tins les bras relevés une ou deux minutes : pendant ce temps il se forma dans la coupure une couenne plastique qui suffit *seule* pour arrêter le sang définitivement.

Depuis ce fait, j'ai remarqué que, si la coupure n'intéresse que des ramifications tout à fait capillaires, la suspension du sang n'a pas lieu ; il faut que la plaie contiennent quelques rameaux artériels d'un plus gros calibre.

J'aurais pu, comme je l'ai dit en commençant, rapporter un plus grand nombre de cas de suspension d'épistaxis ; je ne l'ai pas fait, parce que tous ceux que j'ai recueillis sont d'une identité parfaite ; ceux que j'ai choisis ont été pris à des dates éloignées. Si je ne rapporte aucun fait d'insuccès, c'est que pendant trois années je n'en ai pas rencontré, l'élévation des bras a *toujours* produit le même résultat, soit que le sang provînt d'une ou des deux narines à la fois.

Je terminerai en hasardant une explication pour rendre compte du phénomène très remarquable, je crois, que je viens de signaler.

Il est évident pour moi que l'élévation du bras agit sur la force d'ascension du sang vers la tête, et voici comment je conçois le fait.

Lorsqu'un homme est debout et les bras naturellement placés aux côtés du tronc, le sang qui s'échappe de la partie supérieure de la crosse de l'aorte prend deux directions, la tête et les bras, et la quantité de sang qui s'élève vers la tête est à peu près égale à celle que reçoivent les extrémités supérieures. Cette circulation est animée par une force d'impulsion que j'exprimerai par le chiffre 6.

Si maintenant, l'individu dont les bras étaient pendants les relève perpendiculairement, le sang qui coulait horizontale-

ment et sans effort des artères sous-clavières dans les brachiales, devra monter contre son poids dans le calibre de ces dernières, et cette nouvelle masse de sang à soulever exigera sans doute une force semblable à celle qui pousse le sang dans les carotides, puisque les deux masses sont égales.

Pour que le sang qui monte dans les carotides ne perdît rien de sa force d'impulsion par le redressement des axillaires et des brachiales, il faudrait, ou que la force qui met le sang en mouvement dans les vaisseaux de la tête et dans ceux des bras partît de deux sources différentes, ou end'autres termes, que cette force ne fût pas la même pour les uns et pour les autres de ces vaisseaux ; ou bien encore, le point de départ du sang étant le même, ce qui existe, il faudrait, pour que l'ascension dans les carotides ne perdît rien de sa rapidité, les bras étant relevés, que la force doublât d'énergie, puisque la moitié de cette force se trouve employée pour élever en même temps le sang dans les sous-clavières. Dans cette hypothèse, la force d'impulsion pourrait être représentée par le chiffre 12.

Mais, comme on le sait, la tête et les bras reçoivent leur sang, non seulement de la même source, mais on pourrait dire de la même zône de la colonne sanguine qui parcourt l'aorte ; et comme l'action de relever les bras n'a rien en soi qui puisse imprimer une plus grande énergie aux contractions du cœur, il arrivera que l'impulsion du sang dans les carotides sera moindre de moitié, et ne sera plus alors représentée que par le chiffre 3.

Cette explication est-elle plausible, est-elle fondée ? J'en abandonne l'appréciation aux médecins qui expérimenteront le moyen que je viens de faire connaître.

DE LA PRÉSENCE DE LA FIBRINE DANS LA SÉROSITÉ EXTRAITE DU PÉRITOINE ;

Par M. J. DELAHARPE, *médecin en chef de l'hôpital de Lausanne.*

On a presque généralement envisagé jusqu'ici la fibrine comme l'apanage exclusif du sang et de la fibre musculaire. M. Lassaigne est, je crois, le premier qui ait constaté sa présence en quantité notable dans les fausses membranes de l'angine couenneuse chez le porc (1). Cet habile chimiste en conclut que les fausses membranes des muqueuses et des séreuses ont une composition identique, et sont formées, en majeure partie, par l'élément fibrineux du sang : conclusion quelque peu prématurée peut-être. Quoi qu'il en soit, tout le monde est d'accord maintenant sur l'identité des fausses membranes et de la couenne du sang avec la fibrine.

Il est étonnant que jusqu'ici on n'ait pas songé à rechercher la fibrine dans d'autres liquides de l'économie, et en particulier dans la sérosité extraite des grandes cavités séreuses. Une circonstance imprévue m'a fait découvrir ce principe organique dans la sérosité sécrétée par le péritoine. Voici à quelle occasion.

J'avais placé dans un vase de métal à étroite ouverture, une certaine quantité de sérosité obtenue par ponction de l'abdomen chez une femme atteinte d'albuminurie intense et d'ascite. Lorsque je voulus faire écouler le liquide du vase pour l'examiner, je le trouvai figé ; je ne pus l'en extraire qu'en brisant les caillots qui se présentaient comme une seule masse, assez tenace, à l'ouverture du vase. Avec les caillots s'échappait aussi une certaine quantité de sérosité limpide. L'analogie de cette coagulation avec celle du sang me fit soupçonner l'existence

(1) *Journal de Chimie médicale et de Toxicologie*, t. I[er], 1[re] série et t. VII, 2[e] série, n. 6.

de la fibrine. L'examen physique et chimique des espèces de pseudo-membranes formées par la contraction spontanée et la compression des caillots, confirma pleinement ce soupçon.

Dès lors je soumis à quelques observations la sérosité obtenue de diverses paracentèses de l'abdomen, et dans plusieurs cas j'ai observé la formation d'un caillot. — Voici en général ce qui a lieu. Si l'on place dans un vase ouvert une certaine quantité de sérosité fibrineuse, immédiatement après la ponction, et qu'on la laisse en repos, on s'aperçoit bientôt qu'en y trempant une barbe de plume le liquide s'attache à la plume et file lorsqu'on la retire. Le fil formé ne ressemble point à celui que produit la mucosité, il est beaucoup plus fin, et sa tenacité annonce déjà la nature de la substance d'où il résulte. Peu d'instants suffisent alors pour que la masse entière du liquide ne présente plus qu'une gelée tremblottante, assez semblable à de l'empois frais. La barbe de plume rencontre dès lors plus de résistance que n'en offrirait l'empois, elle déprime le caillot sans le pénétrer. La masse prend en même temps une teinte opaline, nuancée de nuages plus opaques. Si l'on attend encore quelques minutes, la masse acquiert plus de consistance, et si on la déprime avec le doigt, il s'y forme une fossette dans laquelle afflue le sérum exprimé de la masse. La place déprimée conserve une tache blanche, qui, vue à la loupe, offre déjà une apparence membraneuse.

Lorsque, dans cet état de coagulation, on incline le vase ou qu'on l'agite, on voit très distinctement que la masse gélatineuse adhère partout aux parois du vase, mais qu'elle s'en détache aisément. Dès que l'adhérence de la masse avec le vase est détruite, la fibrine peut se contracter librement, et une certaine quantité de sérum vient s'interposer entre le caillot et les parois, de telle sorte que le caillot nage avec la plus grande facilité dans le liquide qui l'entoure. L'œil distingue alors nettement les bords du caillot des parois du vase distantes de quelques lignes.

Lorsque le caillot est détaché du vase on peut aisément le

comprimer peu à peu en tout sens au moyen d'un corps large et souple, tel que le dos d'une barbe de plume, et ainsi, sans le rompre, en exprimer le sérum et réduire le caillot à un globe fibrineux, semblable à un œuf dont la coque serait membraneuse. En comprimant encore la masse globuleuse, on finit par obtenir une petite masse de fibrine pure, très élastique, filamenteuse, très résistante, d'un blanc nacré. Ce n'est qu'en la comprimant longtemps et fortement entre deux linges secs, qu'on parvient à en extraire presque tout le sérum. La masse exposée à l'air s'y dessèche, prend une couleur grisâtre, un aspect corné et une grande tenacité.

Lorsqu'on jette le caillot de prime abord sur de la mousseline pour en exprimer le sérum, on obtient le même résultat; mais si l'on broie le caillot avant de le jeter sur le filtre de mousseline, la masse fibrineuse reste grenue, adhère facilement à la mousseline et retient plus longtemps dans ses mailles les dernières portions de sérum. Lorsqu'on a soin de ne pas briser le caillot, sa périphérie, condensée la première, forme autour de la masse une sorte de coque qui retient la fibrine captive et s'oppose à la déperdition de sa substance. La coque de fibrine n'adhère point au filtre, et le sérum exprimé ne renferme que fort peu de pellicules fibrineuses flottantes. Il en est tout autrement lorsqu'on brise le caillot en plusieurs fragments. Je n'insiste sur ces détails que pour indiquer les précautions qu'il faut prendre lorsqu'on veut constater la quantité réelle de fibrine renfermé dans le caillot.

Lorsqu'on abandonne à lui-même et sans l'agiter un vase renfermant de la sérosité coagulée et non comprimée, il s'y passe une autre série de phénomènes. Il se forme d'abord, au bout d'une demi-heure environ, à la surface du liquide, une fine pellicule qui jette quelques reflets irisés de lumière, lorsqu'on la regarde très obliquement. Cette pellicule se prononce peu à peu, reste toujours très mince, et paraît avoir atteint tout son développement au bout de quelques heures. Elle persiste sur le liquide exposé à l'air au delà de vingt-quatre heures. Faut-il

attribuer sa formation à l'action de l'air sur le caillot, ou bien à l'élévation à la surface de la sérosité d'une petite quantité de globules de graisse? Cette dernière opinion me parait la plus probable, puisque la pellicule est plus forte et plus rapidement formée sur la sérosité chauffée au bain-marie et dans laquelle la fibrine ne se coagule point, que sur celle que l'on abandonne à elle-même.

A peu près dans le même temps où se forme la pellicule de la surface, on observe en outre un commencement de dissolution du caillot. Au bout de trois ou quatre heures, cette dissolution est volontiers très marquée. Le caillot devient plus friable, plus aqueux; ses bords se fondent les premiers; ils se frangent, s'amincissent et disparaissent. La fonte parait plus rapide dans les petits que dans les grands vases; dans ces derniers, on trouve encore des débris de caillots après douze et quatorze heures, tandis que dans de plus petits vases les caillots ont disparu au bout de six à huit heures. Les fragments de caillots ne sont point réunis en globe au centre du liquide, ils nagent à la surface sous forme de membranes très molles et diffluentes. Le liquide après la dissolution du caillot a conservé tous les caractères physiques et chimiques qu'il avait avant sa coagulation. Lorsqu'une partie ou la totalité du caillot a été transformée par condensation en pseudo-membrane fibrineuse, celle-ci ne se redissout point spontanément dans le sérum où elle nage.

Tels sont les principaux phénomènes que j'ai observés dans l'apparition et la disparition de la fibrine au sein de la sérosité péritonéale. Je passe maintenant à l'exposé succinct des faits particuliers.

Obs. 1. La femme Orguelt, âgée de 50 ans environ, forte, robuste et toujours bien-portante, fut atteinte de néphrite avec albuminurie, dans l'automne de 1840, à la suite d'un bain froid pris à l'époque menstruelle. L'albuminurie fut chez cette femme extrêmement forte. Elle entra à l'hospice de Lausanne au moment où l'anasarque se développait. A l'anasarque se joignit l'ascite, qui augmenta de

jour en jour. Au bout de quelques mois et par un traitement essentiellement tonique et excitant, l'œdème du tissu cellulaire souscutané diminua, ainsi qu'un œdème pulmonaire assez fort, qui était survenu pendant l'acmé de la leucophlegmasie. Le cœur et le foie ne présentèrent jamais aucun symptôme de maladie. L'ascite ne cédant à aucune médication, je dus pratiquer la paracentèse de l'abdomen, et la réitérer plusieurs fois. Ce ne fut qu'à la 4e ponction que je m'aperçus de la présence de la fibrine dans la sérosité. Je l'eusse sans doute découverte plus tôt, si j'eusse soupçonné son existence, car le liquide de toutes les ponctions présenta constamment les mêmes caractères physiques et chimiques. Chaque paracentèse me donna de dix à seize livres d'une sérosité blanchâtre, ténue, semblable à de l'eau légèrement teinte de lait, sans aucune trace de flocons albumineux (1).

La couleur de la sérosité me fit présumer qu'elle renfermait une grande quantité d'albumine : j'en fis donc bouillir un litre; mais je n'obtins aucun *coagulum*, pas même après vingt-quatre heures de repos : au bout de ce temps le liquide n'avait changé ni de couleur ni de densité. Fort surpris de ce résultat, je recherchai l'albumine au moyen de l'acide nitrique : le résultat fut le même; la sérosité se troubla à peine, elle prit une teinte jaune serin, au bout de quelques instans, et le lendemain on trouva, au fond de l'éprouvette, un très léger précipité floconneux.

A la quatrième ponction, je voulus rechercher dans cette sérosité si particulière, la présence de l'urée; ce fut alors que j'observai pour la première fois qu'elle se coagulait par le repos et donnait de la fibrine par expression du caillot. Je soumis le liquide coagulé à quelques expériences chimiques, dont voici le résultat. Douze onces du liquide formé par les caillots et par la sérosité dans laquelle ils nageaient, furent placées dans une capsule de porcelaine, sur la flamme d'une lampe à esprit de vin. Lorsque le liquide approcha du terme de l'ébullition, il s'y forma beaucoup de pellicules, mais aucun flocon caséeux ou albumineux. Lorsque les pellicules furent formées, la masse avait repris sa fluidité (ces pellicules n'étaient autre chose que de la fibrine

(1) On s'étonnera peut-être de la petite quantité de sérosité obtenue par chaque ponction. J'ai pour principe de pratiquer cette opération le plus tôt possible lorsqu'elle est une fois manifestement indiquée : c'est, à mon avis, le plus sûr moyen d'obtenir la guérison de l'ascite, lorsqu'elle est possible, ou de la rendre supportable pendant longtemps, si la maladie est incurable.

condensée). A la surface du liquide, et durant l'évaporation, il se forma à plusieurs reprises une pellicule mince analogue à celle du lait chauffé. Les vapeurs qui s'élevèrent n'avaient aucune odeur. Les pellicules s'attachaient aux parois du vase et s'y charbonnaient aisément.

Lorsque le liquide fut à moitié évaporé, je le filtrai au travers d'une flanelle, puis après, au travers du papier joseph. Il passa trouble et laissa sur la flanelle des pellicules d'un blanc jaunâtre et mat, qui s'écrasaient sous les doigts. A cet état de concentration la vapeur du liquide avait une légère odeur de lessive.

Le liquide filtré, abandonné au repos, laissa déposer quelques flocons albumineux : sa réaction était alors un peu alcaline (auparavant il ne présentait aucune réaction). L'acide nitrique y produisait un fort précipité. Le liquide fut concentré derechef : il s'y forma de nouvelles pellicules peu abondantes. Vers la fin de l'évaporation il se colora en brun et devint sirupeux. Les vapeurs avaient alors l'odeur du pain frais. Lorsqu'il fut très concentré, l'acide nitrique y fit naître une vive effervescence et quelques flocons blanchâtres. En ajoutant une plus grande quantité de cet acide à 21°, il ne s'y forma pas un atome d'urée, il devint limpide et d'un brun jaunâtre. Le carbonate qui avait fait effervescence ne pouvait être que du carbonate de soude.

Le liquide, séparé des caillots et non soumis à la coction, présenta les réactions suivantes :

L'acide nitrique ajouté en grand excès forme un précipité peu abondant et floconneux ; la liqueur devient jaune serin, au bout de quelques instants.

Le chlorure mercurique dissous y produit un précipité floconneux qui reste long-temps suspendu, et paraît un peu plus abondant que celui produit par l'acide nitrique.

Le chlorure barytique ne donne aucun précipité.

Un caillot plongé dans une dissolution concentrée de potasse caustique ne s'y dissout que fort lentement : on voit distinctement qu'une membrane mince enveloppe le caillot et le maintient intact. La chaleur hâte la dissolution du caillot ; mais il se forme quelques pellicules qui flottent dans la dissolution.

Un caillot soumis seul à la chaleur se contracte peu à peu en laissant échapper de la sérosité ; après un instant de coction il n'offre plus qu'une petite masse friable, d'un aspect membraneux.

Un caillot comprimé lentement entre deux linges fins donne une membrane ferme, élastique et résistante.

Un caillot suspendu à une barbe de plume laisse lentement échapper le liquide qu'il renferme et se contracte : on voit alors évidemment que ce liquide est renfermé dans une poche à parois très minces, au travers de laquelle il suinte. Cependant l'intérieur de la poche est rempli d'autres membranes imperceptibles, puisqu'en la déchirant le liquide ne s'écoule point subitement.

Le liquide dans lequel nageaient les caillots, examiné au microscope d'*Oberhaüser*, avec un grossissement de 300 fois, présente quelques rares globules transparents, arrondis, dépourvus d'anneau périphérique, de lumière réfractée (globules de graisse?) et un grand nombre de petits flocons irréguliers, semblables à des atomes de poussière (débris de fibrine).

Un caillot comprimé entre deux lames de verre ne présente, sous le même grossissement, qu'une membrane très-mince, pellucide, homogène et finement sablée : on n'y aperçoit aucune trace de cellules régulières, de globules ou de filaments.

Le reste du liquide, qui n'a été soumis à aucun examen, est laissé dans un vase ouvert. Le lendemain il ne contient plus aucun caillot : le liquide avait alors les mêmes caractères physiques et chimiques qu'au moment où il avait été extrait de l'abdomen.

Le 18 mai, je pratiquai une cinquième fois la paracentèse de l'abdomen sur la femme Orgnelt. Le liquide obtenu avait un aspect plus laiteux que celui des précédentes ponctions. L'acide nitrique, ajouté goutte à goutte à la sérosité placée dans une éprouvette, y produit un nuage qui se redissout plusieurs fois de suite, lorsqu'on agite le liquide. En augmentant la quantité de l'acide, il se forma un précipité floconneux d'albumine, plus marqué que dans la précédente ponction; il se fit en même temps une légère effervescence (carbonate de soude ?) Les flocons ne gagnèrent pas tous le fond du vase, parce qu'ils étaient soutenus par des bulles de gaz.

20 onces de sérosité, placées dans un bassin d'étain immédiatement après la paracentèse, se prirent en gelée légère, au bout de trois quarts d'heure seulement. La fibrine, sitôt après sa complète formation, fut seulement comprimée, pour la séparer du sérum. Lorsqu'elle fut réduite à une petite masse, je la comprimai fortement entre deux plaques métalliques, et je la malaxai longtemps dans un linge fin, pour en exprimer tout le liquide : pesée, elle donna 16 1/2 grains, poids pharmaceutique allemand. Ainsi donc la fibrine formait ici 1/600 environ de la sérosité dans laquelle elle s'était formée. Il s'en fallait cependant que cette proportion exprimât exacte-

ment celle de la fibrine existante ; car, malgré les précautions employées dans la compression du caillot, le sérum examiné au microscope se trouva rempli d'une grande quantité de pellicules de fibrine. Je ne trouvai plus alors dans le sérum aucun globule transparent (graisse?) : tous avaient été retenus par la fibrine. Ce même sérum donna, par l'acide nitrique, un précipité de même nature, aussi abondant qu'avant la formation et la séparation de la fibrine.

La petite masse obtenue en dernier résultat présentait tous les caractères de la fibrine.

Une sixième ponction offrit les mêmes résultats que les précédentes, à peu d'exceptions près. Nous ne mentionnerons ici que ces exceptions.

La sérosité est plus limpide, moins blanche. Sa pesanteur spécifique est de 1,0006 (1). La coagulation survient au bout d'une demi-heure. Un bassin, plein de sérosité et placé dans de l'eau froide, ne se prend pas plus promptement. Un autre, tout semblable, placé dans de l'eau chaude à 60° environ, ne se coagule point et se couvre d'une pellicule irisée. La fibrine recueillie sur 20 onces de sérosité est de 17 grains. L'acide nitrique donne un précipité d'albumine beaucoup plus abondant ; il s'élève environ au 7ᵉ du volume du liquide examiné, tandis que précédemment il n'en formait pas la 20ᵉ partie.

La sérosité placée dans une éprouvette en verre, qui s'était coagulée un peu plus promptement que celle déposée dans le vase d'étain, se trouve le lendemain ne plus renfermer aucun caillot. Dans le vase, au contraire, on observe encore un caillot assez gros, qui nage à la surface du liquide, au milieu d'une abondante sérosité.

La sérosité de la septième ponction ne différa guère de celle de la précédente. La coagulation se fit plus promptement, elle eut lieu au bout d'un quart d'heure. Je pus observer à cette occasion que le caillot ne se montre pas immédiatement dans son état de complète formation, et qu'elle emploie plusieurs minutes à se développer.

Le caillot obtenu de 20 onces de sérosité était cette fois légèrement rosée (petite quantité de matière colorante du sang) ; elle pesait 16 grains. Le sérum, séparé du caillot, présenta la même pesanteur spécifique qu'avant sa formation, déduction faite des effets de la

(1) Elle n'avait pas été observée précédemment.

différence de la température. Seize heures après la formation de la fibrine, on ne trouva plus dans le vase que quelques petits caillots, non encore dissous, et nageant à la surface. L'acide nitrique donne un précipité moins abondant que la dernière fois; son volume n'est que de 1/10 de celui de la sérosité.

La huitième ponction offrit encore quelques légères variations. L'aspect et la densité du liquide n'avaient point changé; mais la coagulation eut lieu 10 minutes après que la ponction eut été terminée, et 5 minutes après que la sérosité eut été placée dans le vase où je l'observais. Du reste, elle se montra aussi promptement dans la masse restante, que dans un plus petit vase, et dans une éprouvette en verre. Le caillot était sensiblement plus dense que précédemment. La fibrine obtenue était blanchâtre; 20 onces de sérosité en fournirent 26 grains. La proportion de la fibrine s'était donc beaucoup accrue, puisqu'elle formait cette fois la 369e partie de la sérosité (1). Une éprouvette et un vase d'étain, remplis de sérosité, furent abandonnés à eux-mêmes jusque au lendemain : dans l'éprouvette, on ne trouva plus aucune trace de caillot; quelques caillots très mous nageaient encore dans le vase, couverts d'une pellicule mince. Ces caillots n'étaient point le résultat de la condensation de la masse primitive; car ils étaient mous, diffluents, beaucoup plus friables que le jour précédent et à demi dissous sur leurs bords. La dissolution du caillot était déjà sensible au bout de trois heures de repos. L'acide nitrique donna 1/5e de précipité floconneux, qui ne se déposa complètement qu'au bout de 48 heures. L'albumine n'avait donc point augmenté avec la fibrine.

Une neuvième paracentèse, pratiquée au moment où j'écris ces lignes, eut exactement les mêmes résultats que la septième. La fibrine se coagula 6 minutes après que l'opération fut terminée. La fibrine obtenue était d'un rose vif, semblable à de la chair lavée, quoique la sérosité ne fût pas différente de ce qu'elle avait été dans les autres ponctions. Elle fut recueillie avec beaucoup de soin, en brisant le caillot le moins possible et en le resserrant graduellement et lentement dans un morceau de mousseline, à mailles larges. Comprimée fortement et desséchée, en la serrant dans un mouchoir de soie, elle pesait 17 grains. Sa consistance se rapprochait beaucoup de celle du caoutchouc ramolli et coupé en fines lanières : comme cette substance elle adhérait un peu aux doigts et s'aggluti-

(1) Je ne sus d'abord à quoi attribuer cette augmentation, car l'état de la malade était resté le même.

nait avec elle-même fortement. Le lendemain, le baquet où le reste de la sérosité coagulée était restée en repos, n'offrait plus trace de caillot : trois heures après leur formation, ils se dissolvaient déjà.

L'albumine n'avait point augmenté dans le liquide; l'acide nitrique n'y avait produit qu'un léger précipité floconneux, s'élevant au 1/6ᵉ de la masse.

Ce résultat en confirmant ceux obtenus dans les 5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ ponctions, lève aussi toute espèce de doute sur l'inexactitude de l'estimation de la fibrine dans la huitième paracentèse. Je ne puis attribuer cette inexactitude qu'au broiement auquel je soumis le caillot fibrineux. Ce broiement divisa la fibrine en petites masses isolées, diminua sa cohésion et par là sa contractilité; en sorte que la masse fibrineuse retint captive dans ses granulations une plus grande proportion d'eau. Il n'en fut pas de même lorsque je me contentai de comprimer seulement et graduellement la masse entière : la fibrine ici se transformait en lamelles, qui s'appliquaient beaucoup mieux les unes sur les autres, par la compression, et ne roulaient point sous les doigts comme les granulations.

Peu de jours après avoir pratiqué la paracentèse qui me fournit la sérosité dans laquelle j'observai pour la première fois la formation de la fibrine, je dus faire la même opération sur le nommé Leyvraz, âgé de 45 ans, entré à l'hospice peu de semaines auparavant, atteint d'hydrothorax du côté droit et d'ascite. L'un et l'autre épanchement étaient manifestement liés à une inflammation, assez aiguë, des deux séreuses. Les urines étaient rares, jumenteuses, surchargées d'acide urique, nullement albumineuses. Le malade était maigre et pris de fièvre lente; il ne toussait pas. Le point de départ de l'inflammation paraissait avoir été une hépatite aiguë, qui avait produit d'un côté une pleurésie, et de l'autre une péritonite.

Comme l'ascite était proportionnellement plus avancée que l'hydrothorax, et que la résorption de ce dernier me paraissait offrir plus de chances que celle de l'épanchement péritonéal (1), surtout après la paracentèse de l'abdomen, je pratiquai la

(1) Mes prévisions se justifièrent pleinement, car après la ponction de l'abdomen l'épanchement pleurétique se dissipa graduellement, tandis que l'ascite résista plus longtemps.

ponction de cette dernière cavité. Cette opération donna issue à douze livres environ de sérosité olivâtre et limpide. Vingt onces de ce liquide, placées dans un vase d'étain, se prirent au bout de 10 minutes en gelée tremblotante : je négligeai malheureusement alors de séparer la fibrine pour la peser, parce que j'espérais la recueillir au moyen du balai, comme on le pratique pour la fribine du sang. Ce procédé ne produisit point le résultat que j'en attendais. La fibrine se sépara bien du sérum, sous la forme de pellicules et de membranes ; mais elle n'adhéra au balai qu'en partie ; beaucoup de gros flocons nageaient encore dans la sérosité. Le liquide agité était trop épais pour être filtré, et jamais filtre n'eut pu saisir l'immense quantité de molécules fibrineuses qui y nageaient et que le microscope seul faisait découvrir.

Les fragments de fibrine battue, abandonnés à eux-mêmes dans la sérosité jusqu'au lendemain, restèrent intacts sans se redissoudre. Le sérum séparé du caillot, auquel on ajouta une forte proportion d'acide nitrique, se prit en totalité et forma une masse caillebotée demi-liquide. Le lendemain, cette masse d'albumine coagulée était jaune citrin, de la consistance du fromage frais ; elle s'était élevée dans l'éprouvette par le dégagement de nombreuses bulles de gaz, et laissait au dessons d'elle un peu de liquide jaune et limpide. La masse d'albumine épaisse et consistante formait plus des deux tiers de la sérosité primitive. Ce liquide avait donc, sous le rapport de la quantité d'albumine qu'il renfermait, la plus grande analogie avec le sérum du sang, et différait du tout au tout de la sérosité précédente.

La sérosité, examinée au microscope avant sa coagulation, présenta deux espèces de globules. Les uns, nombreux, aplatis, minces vus sur la tranche, en forme d'anneau vus de face, transparents, souvent érodés sur les bords, de grosseur égale, appartenaient évidemment aux globules propres du sang, tels qu'on les trouve nageant en abondance dans le sérum du sang après la formation du caillot. Les autres globules étaient ronds,

très transparents, sans anneau de lumière réfractée à la circonférence, d'un aspect opalin au foyer exact du microscope, assez semblables à ceux du lait de moyenne grosseur. J'ai tout lieu de croire que ces derniers globules sont ceux de la graisse.

Il s'en faut de beaucoup que la fibrine se montre dans tous les cas où l'on pratique la paracentèse d'un cavité munie d'une séreuse. Si même elle se développait fréquemment, il est certain qu'on n'eût pas autant tardé à en constater la présence. Je l'ai recherchée dans la sérosité de la tunique vaginale, mais sans la trouver.

Un de mes collègues, le docteur Dapaz, a aussi attendu en vain sa formation dans le liquide extrait d'une hydrocèle. Dans deux paracentèses pratiquées pour la cinquante-neuvième et la soixantième fois sur une dame, bien portante du reste, chez qui la sécrétion péritonéale paraît avoir remplacé une ancienne dartre rebelle, je n'ai point non plus observé sa formation. Cependant, au dire de la personne qui la soignait, elle avait du s'y manifester à mon insçu plusieurs mois auparavant, tandis que l'ascite s'accompagnait de symptômes inflammatoires. Chez une dame âgée, atteinte d'engorgement inflammatoire de la rate et d'ascite consécutive, à laquelle je pratiquai la paracentèse, la fibrine ne parut pas dans la sérosité. Dans ce dernier cas cependant la sérosité était parfaitement rougie par une quantité notable de sang, qui se déposa au fond du vase, en laissant surnager une sérosité limpide et jaune.

Résumons les faits principaux qui résultent des observations précédentes, en attendant que de nouveaux faits viennent jeter un plus grand jour sur ce sujet.

1° La naissance du caillot dans la sérosité n'est point un phénomène du au refroidissement de ce liquide. Il se montre en même temps dans un grand et dans un petit vase, dans un vase de verre, de métal ou de bois. Il apparaît au même instant dans une éprouvette dont le liquide a une température très rapprochée de celle de l'air ambiant (14 à 18°), et dans un

grand vase de bois, lorsque la sérosité est à peine encore refroidie (24 à 26°). Dans tous ces cas sa formation présente les mêmes phénomènes, et sa nature est identique. Il y a plus, dans un vase d'étain, placé dans de l'eau froide, elle a paru se montrer un peu plus tard.

2° Si l'abaissement de la température (dans certaines limites s'entend) ne modifie pas sa formation, il n'en est pas de même de l'élévation de la température. Celle-ci, pourvu toutefois qu'on n'atteigne pas le point de coagulation de l'albumine, s'oppose au développement du caillot.

3° La masse de la sérosité n'a aucune influence sur la naissance de la fibrine renfermée dans son sein. Elle paraît en avoir tout au plus une légère sur la dissolution des caillots; mais peut-être ici faut-il chercher une autre cause, telle que la formation de la pellicule superficielle; car lorsque sa formation n'eut pas lieu, les caillots disparurent, et lorsqu'il ne disparurent qu'en partie, on ne les trouvait qu'au dessous de cette pellicule.

4° La fibrine n'est point en proportion de l'albumine qui l'accompagne dans la sérosité. La sérosité qui m'en a fourni le plus était extrêmement pauvre en albumine : elle parut en quantité notable dans de la sérosité très chargée d'albumine; elle ne parut point dans de la sérosité qui contenait beaucoup de ce même principe.

5° Je n'ai point observé que le précipité produit dans la sérosité par l'acide nitrique, avant la formation de la fibrine, différât sensiblement en quantité du même précipité obtenu, dans la même sérosité, après la séparation de la fibrine.

Le phénomène le plus remarquable que présente le caillot formé au sein de la sérosité, est sans contredit sa dissolution spontanée. Ce phénomène n'y est cependant point exclusivement propre; le caillot du sang subit, dans quelques circonstance rares et peu étudiées, une transformation analogue. Il n'y a pas longtemps que le sang d'un malade placé dans la division de chirurgie de l'hospice de Lausanne, aux soins de

M. le docteur Mayor, malade qui était atteint de catarrhe aigu de la vessie, m'offrit le même phénomène. Saigné la veille, son sang déposé dans un bassin de métal se coagula d'abord; le lendemain matin, à la place du caillot, on trouva le sang dissous, mais strié. La partie supérieure du liquide était formée par une sérosité laiteuse, la partie inférieure par les globules à l'état liquide.

Un phénomène tout à fait semblable et point encore étudié, à ce que je crois, se passe dans ce que j'appellerai la deuxième couenne du sang. Dans les saignées qui fournissent un sang couenneux, j'ai fréquemment observé que toute la fibrine ne se coagule point dans le caillot. Une certaine portion se montre dans la sérosité exprimée par la contraction du caillot qui nage à sa surface. Cette fibrine est quelquefois assez abondante pour former au dessus de la première couenne une couche gélatineuse et molle qu'il est très facile d'isoler nettement de la vraie couenne subjacente. Le plus ordinairement elle ne forme qu'une couche très mince et très friable, un peu adhérente à la première couenne, mais qu'on peut cependant toujours séparer nettement. Cette deuxième couenne a cela de particulier qu'elle se redissout aisément et disparait au bout de quelques heures. Cette dissolution est rarement soluble; pour l'ordinaire on retrouve quelques îlots de cette deuxième couenme, dix à quatorze heures après la saignée. Ces îlots sont formés par les parties les plus adhérentes de la couenne au caillot subjacent; et lorsque la deuxième couenne adhère dans sa totalité à la première, on retrouve volontiers ses débris sous forme de membrane fine et très molle à la surface de celle-ci. Il est probable que dans beaucoup de cas cette deuxième couenne apparait sans qu'on l'aperçoive.

Lorsque la sérosité est sécrétée par une séreuse irritée, et que cette irritation est moins une vraie irritation qu'une simple excitation de fonction, un accroissement actif de sécrétion, j'ai tout lieu de croire que la fibrine ne se développe pas dans la sérosité.

Dans le cas au contraire où l'augmentation de sécrétion séreuse est le résultat d'une inflammation réelle et bien caractérisée, chacun sait que la sérosité se remplit de fausses membranes plus ou moins développées. Les travaux de M. Lassaigne ont démontré que ces fausses membranes renferment une forte proportion de fibrine. L'inflammation vient-elle à prendre un degré d'intensité de plus, la sécrétion de la séreuse est encore plus profondément altérée, et au lieu de sérosité, c'est du pus qui est sécrété. Entre l'état de simple excitation qui ne produit qu'une augmentation de sérosité sans changement bien évident de composition et celui d'inflammation dite *plastique*, qui donne naissance aux fausses membranes, il me parait évident qu'il faut placer un degré, dirai-je d'excitation, dirai-je d'irritation, ou plutôt d'inflammation, qui est précisément celui qui fournit cette sérosité remarquable qui se coagule une fois extraite du corps (1).

(1) Nos lecteurs connaissent les ingénieuses expériences de M. de La Harpe sur les bruits des artères. Celles que nous publions aujourd'hui ne leur paraîtront peut-être pas moins intéressantes, à cause de leur utilité pratique et malgré ce qu'elles laissent à désirer sous le rapport chimique. L'auteur, en effet, qui a eu en vue de démontrer la présence dans certain cas de la fibrine dans la sérosité ascitique, n'a point établi cette démonstration d'une manière assez rigoureuse. Il est à regretter qu'il n'ait pas cru nécessaire d'exposer en détail les caractères chimiques du caillot qu'il regarde comme de la fibrine; qu'il ne les ait pas déterminés d'une manière plus précise, puisque par ses caractères physiques ce caillot différait essentiellement de la fibrine, quoi qu'en dise l'auteur de l'identité des deux substances relativement à ces deux sortes de caractères. Ainsi, il est dit en plusieurs endroits du mémoire que la chaleur a empêché la formation du caillot ou fait dissoudre celui qui s'était déjà formé. Or, c'est précisément un caractère qui manque à la fibrine et qui n'appartient qu'aux colles (composés de gélatine). On sait que les substances qui forment ce groupe se distinguent par la propriété de se dissoudre complètement à la chaleur, et de se prendre par le refroidissement en une gelée transparente, incolore. Il eût été important aussi d'indiquer le caractère chimique de la sérosité avant et après la dissolution du caillot. Si, en effet, la sérosité, vingt-quatre heures après avoir été extraite, était devenue fortement alcaline par le fait de la putréfaction, il n'y avait rien d'étonnant dans la dissolution du caillot. — On aurait encore désiré que l'auteur, partout où il présumait la présence de la graisse ou de glo-

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

POUMON (*Structure du*) ; par le docteur Thomas Addison. — Le but de ce travail est de signaler un mode de distribution de la veine pulmonaire qui, suivant l'auteur, n'a pas été indiqué par les anatomistes. Le docteur Addison injecta en rouge l'artère pulmonaire, tandis que la veine fut injectée en jaune. Le poumon fut alors gardé dans un endroit frais pendant quelques jours, afin de ramollir par un commencement de décomposition le tissu cellulaire d'union, qui se distribue à tout l'organe. Cette préparation rendit en effet le tissu cellulaire sous-pleural si friable, que la plèvre elle-même s'enleva sans difficulté, et sans déchirer aucunement le tissu cellulaire du poumon.

Le poumon ainsi dépouillé de la plèvre, présente plus ou moins distinctement à l'œil nu, des lignes à sa surface qui indiquent la situation de ce que j'appellerai les *fissures pulmonaires*. Ce terme me paraît plus juste que celui d'interlobulaires qui signifie ordi-

bules graisseux, eût constaté, par des expériences si faciles à faire, les caractères réels des substances auxquelles il attribue cette nature.

Quoi qu'il en soit de cette incertitude qui plane encore, à notre avis, sur la nature du caillot retiré de la sérosité hydropique, les recherches de M. de La Harpe sont venues révéler un fait curieux et qui peut être d'un grand secours dans le diagnostic et la thérapeutique de l'ascite. Sans doute, et l'auteur le reconnaît lui-même, les observations ont besoin d'être multipliées, car il reste maintenant à établir d'une manière précise, quels sont les cas dans lesquels se trouve ce coagulum particulier, fibrineux ou non fibrineux. Si on parvenait, en effet, à démontrer qu'il n'a lieu, comme le pense l'auteur, que dans les cas d'ascite où il y a un certain degré d'inflammation, dans des cas qui, pour nous servir de ses expressions, seraient intermédiaires entre la simple exhalation de sérosité et la péritonite avec production de fausses membranes, on aurait pour distinguer ces différentes hydropisies un signe bien autrement certain que tous ceux que nous connaissons. Les recherches de M. de La Harpe autorisent-elles à concevoir cette espérance? c'est ce que nous laissons à décider à des juges compétents en chimie organique. En tout cas, elles auront eu le mérite d'attirer l'attention sur un point important de physiologie pathologique et de médecine pratique.

(*Note des Rédacteurs.*)

nairement quelque chose d'intermédiaire aux lobes ou aux lobules, tandis que par le nom de fissures pulmonaires, je désigne certains espaces occupés par le tissu cellulaire commun, et qui descendent de la surface vers l'intérieur, mais sans pénétrer dans le tissu cellulaire du poumon, séparant ainsi plus ou moins profondément la surface de l'organe en un grand nombre d'îlots, dont quelques uns peuvent comprendre un grand nombre de lobules. Guidé par les indications linéaires qui existent à la surface du poumon dépouillé de la plèvre, on peut en général, avec un bistouri pointu, ou une paire de ciseaux fins et sans beaucoup de difficulté, arriver à découvrir les fissures pulmonaires, au fond desquelles on aperçoit un vaisseau entouré uniquement par un tissu cellulaire lâche et reposant sur le tissu pulmonaire intact; ce vaisseau est la veine pulmonaire qui est seule et n'est accompagnée d'aucune artère: il peut être suivi distinctement, des plus gros aux plus petits troncs, jusqu'à son origine, et on arrive alors au tissu cellulaire commun, situé entre les derniers lobules, de l'extérieur desquels la veine semble naître; tandis que d'autre part, en continuant la dissection vers la racine des poumons, on peut presque aussi facilement suivre le vaisseau encore situé au fond des fissures pulmonaires et qui devient de plus en plus gros par l'addition de branches qui marchent dans la fissure pulmonaire et dérivent, soit des fissures pulmonaires voisines plus petites, soit du tissu cellulaire d'union, entre les derniers lobules eux-mêmes, jusqu'à ce qu'à la fin le vaisseau joigne les gros troncs à la racine des poumons, pour former les grandes veines pulmonaires. Assez souvent on observe une petite artère qui croise les fissures pulmonaires, d'une portion d'un poumon à une portion de l'autre poumon.

Le poumon de l'homme peut donc être regardé comme constitué essentiellement par une vaste expansion de membrane dont l'intérieur pendant toute la vie extra-utérine, est exposé sans cesse à l'influence de l'air atmosphérique, et à la surface ou dans la substance de laquelle se répandent les ramifications capillaires de l'artère pulmonaire; ces capillaires artériels, passent de là à l'extérieur de la membrane, pour former la veine pulmonaire qui dans tout son trajet est située à l'extérieur du tissu cellulaire de l'organe. (*London med. chir. Transactions*, t. VI. 1841.)

Artère pulmonaire (*Anomalie et phlegmasie des valvules de l'*); par le docteur Robert J. Graves.—Bennett, âgé de 67 ans, fut reçu à l'hôpital de Meath, le 13 novembre 1841, pour une pneumonie. Quoiqu'il y eût absence complète de fièvre, la toux existait avec

expectoration jus de pruneaux, et on constatait en signes physiques une matité notable en arrière du côté droit, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base de la poitrine, de la respiration bronchique, et quelques bulles de râle crépitant à la fin de chaque inspiration.

On prescrivit des ventouses scarifiées, et du tartre stibié à petites doses qu'on cessa parce qu'il détermina du dévoiement : on appliqua aussi des vésicatoires ; mais les signes physiques restèrent à peu près stationnaires, surtout vers la partie moyenne du poumon. La langue devint rouge et sèche : la soif était vive, et cependant il y avait de l'amélioration dans les autres symptômes généraux. Quand la diarrhée eut cessé, on donna différents narcotiques et on passa un séton près du point où les lésions paraissaient le plus prononcées. Le 1[er] décembre au matin le malade était comme à l'ordinaire, et l'amendement semblait augmenter quand, le lendemain à la visite, nous le trouvâmes mourant, et en effet il succomba trois heures après.

Autopsie. Le poumon gauche était tout à fait sain, sauf un peu d'emphysème dans quelques points : le droit était également sans altération au sommet, mais les deux tiers inférieurs étaient hépatisés surtout en arrière ; ils étaient plus denses, non crépitants et très friables. Il n'y avait ni abcès, ni infiltration purulente. La plèvre pulmonaire était épaissie et unie au feuillet costal. Le péricarde était distendu par un liquide d'un jaune paille si abondant, que nous crûmes à l'existence d'une péricardite : cependant la membrane était parfaitement saine. Le cœur était très mou et flasque : son tissu était pâle, d'ailleurs sans altération. L'artère pulmonaire était remplie par un caillot fibrineux divisé comme les branches mêmes du vaisseau : celui-ci avait seulement *deux* valvules, toutes deux tapissées par un dépôt récent de lymphe, qui avait dans quelques points un quart de pouce d'épaisseur. Cet épaississement et cette opacité des valvules contrastaient remarquablement avec celles de l'aorte qui étaient tout à fait saines. La membrane interne des deux vaisseaux avait du reste son aspect normal, ainsi que l'endocarde. Il y avait sur les valvules mitrale et tricuspide un peu de matière calcaire, mais pas plus qu'on en observe d'ordinaire chez les sujets du même âge. L'hydropisie était d'ailleurs générale.

Il est très rare, ainsi que le fait remarquer le docteur Graves, de trouver une anomalie de nombre dans les valvules aortiques ou pulmonaires ; et, quand cette anomalie existe, leur nombre est plutôt augmenté. Dans deux préparations déposées au muséum du collège des chirurgiens d'Irlande, on voit l'aorte avec *quatre* valvules, et Malcarne a montré une aorte qui, divisée presque aussitôt après son origine, présentait *cinq* valvules. Les anomalies des valvules de l'artère pulmonaire sont beaucoup plus rares, et les cas cités portent sur des augmentations du nombre de ces voiles membraneux. Le fait signalé plus haut serait, d'après le docteur Graves, unique en Angleterre, et il est remarquable qu'il se soit rencontré avec une

altération également très rare, l'inflammation aiguë de ces valvules avec épaississement et production de fausses membranes. (*Dublin Journal, etc.* Janvier 1842.)

Pathologie.

Fièvre typhoïde (typhus fever) (*Observations sur la liaison qui existe entre le délire et certains états du cœur dans la*), par le docteur Alfred Hudson. — Dans ce travail, qui ne nous paraît pas avoir toute la rigueur désirable, l'auteur arrive aux mêmes conclusions que Stokes relativement à l'administration du vin dans le *typhus fever*, à savoir que la diminution de l'impulsion du cœur et la faiblesse ou presque l'absence du premier bruit est une indication capitale pour le traitement par les spiritueux. Les phénomènes cérébraux furent le caractère dominant d'une épidémie qu'il observa en 1840; pendant la vie, il avait chez certains malades noté la faiblesse de l'impulsion, et la diminution ou l'absence du premier bruit; chez d'autres au contraire les battements étaient forts et les bruits très distincts. A l'autopsie il trouva, chez les uns, un ramollissement du cœur et une congestion veineuse du cerveau; chez les autres le cœur était ferme, contracté, et les artères du cerveau étaient injectées; et chez ces malades un traitement déplétif avait le mieux réussi. (*Dublin Journal,* novembre 1841.)

Pouls très lent, avec syncopes (*Obs. de*); par le docteur T. H. Holberton. — Au mois de décembre 1834, un homme de soixante ans tomba de cheval sur la tête, et, dans cette chute, le menton alla frapper fortement le sternum. Il perdit connaissance, et quand il revint à lui il se plaignit d'une raideur générale et d'une vive douleur dans le cou, au niveau de l'apophyse de la première vertèbre et des condyles de l'occipital : transporté chez lui, il ne pouvait ni remuer dans son lit, ni tourner la tête. La douleur persista pendant environ trois semaines. Au bout de ce temps, il put aller consulter à Londres; une année après son accident, il paraissait être en fort bonne santé; mais il se plaignait encore de difficulté à mouvoir la tête. On n'observa rien de remarquable jusqu'au mois de janvier 1837, époque à laquelle il eut, en se promenant, une première syncope. Le docteur Jackson de Stamford fut appelé, et il trouva le pouls donnant seulement vingt pulsations par minute. Dans la même année, aux courses de Newmarket, après un jeûne de quelques heures, même accident : au mois de juin suivant, troisième syncope; il fut vu alors par le docteur Mitchell qui ne lui trouva que vingt-cinq pulsations.

Quand j'examinai le malade, en mars 1837, son pouls ne battait que trente-trois dans l'état ordinaire, mais il changeait fréquem-

ment : une émotion morale l'accélérait; puis venait une lenteur correspondante du pouls et souvent une syncope; une élévation soudaine ou même une accélération graduelle au-dessus du nombre habituel était en général un symptôme fâcheux. De la constipation ou des troubles de la digestion influençaient toujours le pouls, en l'accélérant ou le ralentissant, et étaient la cause qui déterminait le plus constamment une syncope : les douleurs de goutte auxquelles le malade était sujet étaient une autre cause. Le pouls était d'ailleurs habituellement plein, fort, tantôt régulier et tantôt intermittent.

Les syncopes augmentèrent de jour en jour de fréquence et d'intensité, et au mois de juin 1838, elles eurent une gravité et des récidives alarmantes. Un jour, dans l'après-midi, une première syncope survint et fut suivie d'autres jusqu'à six ou sept heures du soir, avec des intervalles d'une ou deux minutes à un quart d'heure. Je fis donner de l'eau de vie et d'autres stimulants sans arrêter ou même diminuer les accès : le pouls baissa considérablement ; il battait entre quinze et vingt par minute, et quelquefois il tombait à douze, dix, neuf, huit, et, trois ou quatre fois, lorsque le malade avait repris connaissance, et que la syncope était tout à fait terminée je comptai seulement sept et demi par minute. M. Mitchell nota pareillement une fois un abaissement aussi considérable.

Si on mettait le doigt sur l'artère radiale, on pouvait prévoir l'approche d'une syncope quelquefois une seconde ou deux avant qu'elle ne se manifestât par une altération de la physionomie : le pouls cessait avant que la syncope ne survînt, et celle-ci durait jusqu'à ce que le cœur battît de nouveau ; et alors la face rougissait, et la connaissance revenait avec un air hagard et quelquefois de la sterteur, un peu d'écume à la bouche et des mouvements convulsifs des muscles de la bouche et de la face.

La fréquence des attaques était variable : quelquefois le malade en avait deux ou trois en un jour, quelquefois une ou deux en trois jours, et dans d'autres circonstances, une par semaine, ou en quinze jours, trois semaines. Tantôt la connaissance était tout à fait perdue, tantôt il n'y avait que des vertiges. — Des stimulants, des antispasmodiques furent administrés dans le but de prévenir les attaques, mais sans succès ; le régime qui parut ensuite le mieux convenir fut une nourriture substantielle avec trois ou quatre verres de vin par jour et une certaine proportion d'eau et d'eau de vie. Parfois aussi on se trouvait bien des précautions suivantes : on se contentait d'éventer la face, d'appliquer de l'eau de Cologne sous le nez, sur le front et les tempes, et si la syncope continuait, de donner du thé ou du café. La veille de sa mort, au moment où le malade avalait avec rapidité une bouchée de viande, il fut pris de syncope, et on le crut mort pendant quelques secondes. Le lendemain, en avril 1840, il survint encore un accès pendant le dîner, et ce fut le dernier.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — Poitrine. — Poumons sains; cœur volumineux, parois du ventricule gauche un peu amincis; son endocarde est très épaissi partout. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est agrandi et laisserait aisément passer

trois doigts. Les valvules aortiques sont saines ; la membrane interne du ventricule droit est un peu épaissie dans quelques points; l'orifice auriculo-ventriculaire droit est extrêmement large et admettrait l'extrémité des cinq doigts; les valvules de l'artère pulmonaire sont parfaitement saines.

Tête. — La dure-mère adhère fortement dans toute son étendue au crâne, qui est dur et fort mince. Une grande quantité de sérosité est contenue dans la cavité de l'arachnoïde. La substance cérébrale est légèrement congestionnée; elle est d'ailleurs parfaitement saine. La moelle allongée est petite et d'une grande consistance. Le trou occipital est changé de forme; le diamètre antéro-postérieur est de beaucoup diminué. La partie supérieure de l'apophyse odontoïde de l'axis semble avoir été repoussée en arrière et un peu élevée au dessus de son niveau habituel. Le diamètre antéro-postérieur est si rétréci qu'il permet à peine l'introduction du petit doigt. La dure-mère et le ligament qui recouvre la partie postérieure du corps de l'axis sont très épaissis. L'atlas est dans sa position normale, mais les apophyses articulaires sont ossifiées et réunies aux condyles de l'occipital, et ne permettent aucun mouvement entre l'atlas et le crâne. — On ne trouva ni ossification ni dépôt calcaire dans aucune portion du système vasculaire. Le sang était partout fluide. Les nerfs pneumo-gastriques étaient développés et le ganglion cervical moyen du côté droit beaucoup plus gros que de coutume. (*London med. chir. Transactions*, t. VI. 1841.)

CIRRHOSE DU POUMON (*Obs. de*). — Corrigan a décrit (*Dublin med. Jour.* t. 13) le premier, sous ce nom, une affection qu'il compare à la cirrhose du foie et dont le caractère principal est une tendance du tissu pulmonaire au resserrement, avec dilatation concomitante des tuyaux bronchiques. Laennec avait bien reconnu cet état pathologique, mais il le regardait comme un effet de la dilatation des bronches, tandis que Corrigan pense que la diminution de volume du poumon dépend de la contraction du tissu cellulaire qui, en se resserrant oblitère les cellules de l'organe, et, selon lui, cette atrophie serait la première période de la maladie, et la dilatation des tuyaux bronchiques n'aurait lieu que consécutivement. Deux cas de cirrhose ont été présentés *à la société pathologique de Dublin*, l'un par le docteur Stokes, et l'autre par le docteur Greene.

OBS. 1. Une femme, d'environ quarante ans, présentait depuis plusieurs mois de la toux et des troubles des voies respiratoires dont on ne pouvait expliquer la nature d'une manière satisfaisante: elle était très faible quand elle arriva à l'hôpital, et elle mourut deux jours après son entrée. On apprit seulement qu'elle toussait depuis longtemps, qu'elle avait de l'oppression et une fièvre hectique, et que deux membres de sa famille étaient morts phthisiques; elle n'avait jamais eu d'hémoptysie. On constata, en fait de signes physiques de la matité au sommet des deux poumons, sans signe de caverne. A *l'autopsie* les lésions des organes de la respiration étaient carac-

téristiques : le poumon gauche était très diminué de volume: il était très irrégulier à sa surface, et le doigt, en pressant l'organe, sentait de petits corps très nombreux, qui au toucher semblaient des tubercules; mais on reconnut que ce phénomène dépendait de ce que plusieurs cellules aériennes étaient comme déjetées à la surface du poumon. Au centre du poumon gauche était une espèce d'îlot de tissu tout à fait sain. Ce poumon était beaucoup plus rétracté que le gauche. En faisant une section longitudinale de la trachée et des premières divisions bronchiques, on vit que la bronche droite, immédiatement après sa naissance de la trachée était extrêmement dilatée, de telle sorte que son diamètre surpassait celui de la trachée elle-même: la bronche gauche, au contraire, était manifestement rétrécie, mais plus loin elle avait éprouvé une légère dilatation; quelques ramifications dilatées semblaient se terminer en cul de sac, et ne pouvaient être suivies, au delà d'une certaine distance, dans le tissu pulmonaire induré.

Obs. 2. Une femme était tourmentée, depuis plusieurs années d'une toux extrêmement rebelle: au bout de quelque temps, elle commença à maigrir, elle eut plusieurs hémoptysies, avec sueurs nocturnes. L'expectoration était abondante; mais les crachats ne furent jamais mêlés de matière caséeuse. Il n'y avait pas de diarrhée. Le thorax était aplati dans la région sous claviculaire droite, et le côté droit ne se dilatait point dans l'inspiration. Au dessous de la clavicule droite, on entendait de la respiration caverneuse, ainsi que du gargouillement, et de la respiration bronchique dans différents points de la poitrine. Il y avait aussi une pectoriloquie marquée sous la clavicule, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et dans l'aisselle droite. Dans le poumon gauche on entendait des râles sonores et du râle muqueux. — On trouva la plèvre droite très épaissie, le poumon *diminué de volume et induré*, le diaphragme adhérent au foie. On pouvait observer distinctement dans les bronches dilatées le tissu cartilagineux des tuyaux. Il n'y avait trace de tubercules dans aucun poumon. Les cavités formées par la dilatation des tuyaux bronchiques étaient très grandes et elles ne contenaient point de matière purulente: elles étaient plus considérables près de la surface du poumon et vers le sommet.

(*Dublin journal of medical sciences*, mai 1842.)

Hémoptysie (*Obs. d' — chez les enfants*), par le docteur Cathcart Lees. — Un enfant de 6 ans, blond, d'un tempérament lymphatique, présentait depuis quelque temps les phénomènes de la phthisie pulmonaire, lorsqu'il fut pris, le premier mars, d'une hémoptysie abondante qui céda d'abord; mais elle revint le 4, et le malade succomba en rendant par la bouche de gros caillots.

A *l'autopsie*, l'on trouva le poumon gauche refoulé vers la colonne vertébrale: une grande quantité de liquide séro-sanguinolent, avec beaucoup de caillots, remplissait presque entièrement la cavité pleurale: il n'y avait ni fausse membrane, ni pus. A la partie supérieure et postérieure du lobe inférieur du poumon gauche était une cavité, du volume d'une grosse noix, remplie de sang coagulé. Le parenchyme pulmonaire, dans l'intérieur de la caverne, était ra-

molli, déchiqueté, et noirâtre; celle-ci n'était tapissée d'aucune membrane, ni traversée de filaments. En passant une sonde d'argent dans la branche de l'artère pulmonaire aboutissant à la cavité, on trouva un gros rameau qui s'ouvrait sur une de ses parois latérales par une ouverture large à bords rugueux, et qui avait manifestement fourni l'hémorrhagie. Le tissu du poumon qui environnait la caverne était ramolli d'une couleur noir olivâtre, et exhalait une odeur gangréneuse. Un gros tuyau bronchique s'ouvrait également dans la cavité accidentelle et était rempli, ainsi que la trachée, de caillots sanguins. Le sommet de ce poumon et l'autre tout entier étaient criblés de tubercules miliaires; les ganglions bronchiques étaient plus volumineux ef ramollis.

Obs. II. Bill Hall, âgé de trois ans, aux cheveux bruns et aux yeux noirs, fut, dans le cours d'une phthisie pulmonaire, pris d'hémoptysie qui revint, comme dans le cas précédent, le troisième jour, et pendant laquelle il mourut. — Une cavité turberculeuse assez grande pour loger un œuf de pigeon existait à la partie postérieure du sommet du poumon gauche, traversée par plusieurs rameaux de l'artère pulmonaire dont un s'ouvrait dans la caverne: celle-ci était manifestement tapissée par une membrane et contenait un gros caillot. La plèvre pulmonaire était épaissie dans le point correspondant, et il y avait adhérence. Le poumon était plus volumineux que le droit, d'un tissu dense, et farci de tubercules: le droit était aussi criblé de tubercules miliaires, et les ganglions bronchiques étaient très développés. L'estomac était distendu par du sang noirâtre en caillots: les intestins étaient pâles. Il y avait des tubercules dans le foie; les glandes du mesentère étaient volumineuses, pâles, et remplies d'une matière caséeuse : celles du cou n'étaient point développées.

Obs. III. Fanny B. âgée de neuf ans, au teint pâle, aux yeux noirs, mourut d'une hémoptysie abondante, après avoir présenté, pendant plusieurs mois, de l'aphonie, d'ailleurs sans dyspnée, ni toux croupale. — L'ouverture de la glotte était bouchée presque complètement par un dépôt fibrineux qui occupait les cordes vocales supérieures et inférieures, et s'étendait dans les ventricules du larynx. A la partie supérieure et postérieure du lobe supérieur du poumon gauche, on trouva une grande caverne irrégulière dont l'intérieur offrait un aspect granuleux, et qui n'était pas tapissé de fausse membrane : trois ou quatre branches de l'artère pulmonaire la traversaient, et l'une d'elles, dont l'orifice était béant, s'était rompue au centre de la cavité ! Ce poumon était, comme dans l'observation précédente, plus volumineux et plus dense que le droit, qui était parsemé également de tubercules.

Les observations que nous venons de rapporter sont fort incomplètes; mais elles offrent de l'intérêt en raison de la rareté des hémoptysies dans l'enfance : ces hémorrhagies sont à cet âge véritablement exceptionnelles, et loin de se lier, comme chez les adultes, au début de la phthisie pulmonaire, elles sont presque exclusivement un accident ultime de l'affection tuberculeuse, et ne surviennent

guère que dans les cas de caverne, alors que les progrès de la dégénérescence donnent lieu à la rupture d'un vaisseau sanguin.
(*Dublin Journal, etc.* mai 1842.)

Cysticerque celluleux dans la conjonctive. (*Obs. de — chez un enfant*); par M. Hoering, à Ludwigsburg. — Une petite fille de sept ans se heurta l'œil droit contre le bord tranchant d'une cuve. L'œil devint immédiatement bleuâtre, mais recouvra bientôt sa couleur normale. Six mois après, les parents de cette enfant remarquèrent que sa paupière inférieure droite était tuméfiée. Le médecin qui fut appelé découvrit une tumeur sous-conjonctivale contre laquelle il prescrivit une pommade iodée. Quelque temps après, M. Hoering fut appelé près de cette enfant. Il constata vers l'angle externe de l'œil droit l'existence d'une tumeur rouge charnue, du volume d'une moitié de noisette. Cette tumeur sous-conjonctivale était placée en la membrane muqueuse de l'œil et la sclérotique. Quoique assez saillante, elle pouvait être complètement recouverte par la paupière inférieure dans une position normale de l'œil. Du reste, cette tumeur ne causait aucune douleur; la pupille était normale, et l'enfant n'était nullement incommodée. Comme les parents désiraient voir leur enfant débarrassée de cette tumeur, M. Hoering qui la prenait pour un sarcôme, proposa l'extirpation, mais les parents ne voulurent pas en venir immédiatement à une opération. On prescrivit alors de badigeonner cette petite tumeur avec une solution de nitrate d'argent. Après huit jours de cette médication, il se montra à la surface de la tumeur un point de suppuration. On joignit alors à la solution caustique l'usage de l'iode qui avait été supprimé. Comme cette médication n'amenait aucun résultat, M. Hœring fit une piqûre à la tumeur, elle donna une à deux gouttes de pus jaunâtre; comme malgré cette piqûre la tumeur ne s'affaissait pas, on agrandit l'incision, et l'on put découvrir une petite vésicule ronde et du volume d'un pois. Cette vésicule fut extraite, et examinée au microscope, on la reconnut pour un cysticerque celluleux, dont on découvrit facilement les quatre suçoirs et la double couronne crochue. La tumeur disparut au bout de quelques semaines sous l'influence de quelques applications iodées. (*Wurtemb. correspondentz blatt.* Bd. IX, nº 25.)

La particularité la plus remarquable qui ressort de l'observation précédente est sans contredit le fait du développement du ver vésiculaire après une contusion et sous l'influence d'une cause externe. Ce qui n'est pas moins singulier, c'est que la présence du ver peut déterminer la formation d'un abcès et son expulsion même lorsqu'il se trouve sous la conjonctive.

Maladies de l'oreille (*Observations sur les*), par le docteur Joseph Toybee. — Une observation étendue a démontré à l'auteur de ce mémoire que la surdité dépend beaucoup plus souvent qu'on

ne pense d'un état morbide de la membrane fibro-muqueuse de la cavité du tympan. Plus souvent aussi qu'on ne croit, cette membrane est altérée, bien que pendant la vie les individus eussent passé pour bien entendre ; en effet, dans 41 autopsies prises au hasard, de malades morts de diverses affections, le docteur Toybee a examiné les organes auditifs, et voici les résultats qu'il a constatés : Etat normal, 10 cas; simple épaississement de la membrane qui tapisse la cavité du tympan, 6; bandes membraneuses partant de différents points de la cavité, et le plus souvent faisant adhérer l'étrier à la circonférence de cette cavité, 4; léger épaississement de la membrane d'enveloppe compliqué de ces bandes membraneuses, 13; suppuration de la cavité du tympan, 1; ankylose de la base de l'étrier à la circonférence de la fenêtre ovale, 2.

(*London medico-chirurg. Transactions*. t. 6. 1841.)

Hémiplégie faciale (*Obs. de section sous-cutanée des muscles de la face du côté opposé à la paralysie dans l'*); par le professeur Langenbeck à Gœttingue. — Nous avons publié dans les Archives (Cahier d'avril 1842) un extrait du travail de M. Dieffenbach sur l'hémiplégie faciale, avec un résumé succinct d'observations à l'appui. Malgré le blâme dont on devrait flétrir toutes ces tentatives opératoires irrationnelles et incertaines, le professeur de Berlin n'en a pas moins trouvé des imitateurs, et même parmi les chirurgiens les plus distingués de l'Allemagne. Le professeur Langenbeck a voulu faire aussi sa petite opération de ce genre ; comme elle est rapportée avec détail, nous voulons la reproduire, et parce qu'elle est signée d'un nom distingué, et surtout parce qu'elle pourra servir à juger si les chirurgiens allemands sont bien autorisés à reprocher aux chirurgiens français leur facilité à opérer.

Obs. — Une jeune femme de 24 ans fut atteinte à la suite d'un vif refroidissement d'un érysipèle du côté droit de la face. Un petit foyer purulent se forma au dessus de l'arcade zygomatique et il fallut l'ouvrir avec le bistouri. Pendant la période de desquamation il survint momentanément un peu de surdité de l'oreille droite. Une sorte de paralysie respiratoire du muscle buccinateur persista plus longtemps, elle rendait la parole très embarrassée et la lecture à haute voix inintelligible. Les fonctions masticatoires s'exécutaient très bien ; quelque temps après survint une hyperesthésie du nerf auditif qui faisait que le moindre bruit, le son du piano causait de vives douleurs dans la région auditive et maxillaire droite. De temps en temps la malade ressentait des fourmillements dans tout ce côté de la face. Bien que ces symptômes nerveux fussent disparus depuis quatre ans, il n'en resta pas moins une paralysie du mouve-

ment du côté droit de la face. L'angle de la bouche du côté droit était saillant en avant, les ailes du nez affaissées, et l'ouverture nasale rétrécie. Quand la malade voulait fermer la bouche l'occlusion restait incomplète à droite. L'œil de ce côté était beaucoup plus saillant hors de l'orbite que celui du côté gauche, à tel point que la paupière ne se fermait qu'avec difficulté. Du reste la faculté visuelle, l'aspect et la mobilité de la pupille étaient dans l'état normal. La langue était légèrement déviée à gauche, la moitié droite était un peu atrophiée, la parole avait perdu son embarras. La moitié droite de la face ne prenait aucune part aux mouvements affectueux ou mimiques; l'action de parler, de rire ou de pleurer déterminait du côté non paralysé de violentes contorsions pendant lesquelles les muscles apparaissaient durs, contracturés, et comme hypertrophiés. Après avoir épuisé sans succès contre cette maladie tous les moyens habituellement employés, M. Langenbeck résolut, avec l'assentiment de la malade de recourir à la section des muscles du côté opposé à la paralysie. L'opération fut pratiquée le 17 mai 1841.

Un myotome étroit et allongé fut enfoncé au niveau de l'apophyse zygomatique jusqu'à l'os, dirigé le long du rebord alvéolaire du maxillaire supérieure jusqu'à l'ouverture pyriforme des os du nez; là le tranchant du myotome fut tourné en avant, la pointe dirigée et garantie par l'index, et l'instrument retiré dans la même direction. Par ce moyen furent coupés, l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le canin, le petit zygomatique. La section de quelques uns de ces muscles fut accompagnée d'un bruit très appréciable. Comme il sortait par la petite plaie du sang artériel en assez grande abondance, on établit une légère compression et des applications froides.

Après l'opération le côté gauche de la face avait repris sa direction *normale*, pourtant, pendant le rire, la figure était encore contorsionnée par l'action du grand zygomatique et du risorius. Une nouvelle opération fut faite pour couper ces deux muscles; l'incision fut pratiquée au dessous de l'angle de la bouche du côté gauche. Une légère compression fut également nécessaire pour arrêter un petit écoulement de sang artériel. Quelques heures après ces opérations les bandages compressifs furent enlevés et les petites plaies recouvertes de taffetas gommé; du reste, on continua les fomentations fraîches. Les jours suivants, il y eut une légère tuméfaction sous-cutanée due sans doute à l'épanchement de sang. Du reste, malgré la lésion des nerfs et des vaisseaux, il n'y eut pas la moindre apparence de suppuration jusqu'à la cicatrisation des petites plaies.

Onze semaines après l'opération la direction de la face était parfaite sauf une légère contraction de la moitié gauche de l'orbiculaire de la bouche qui n'ayant pas été coupée avait conservé son aptitude normale. D'après le dire de la malade, M. Langenbeck avait déjà coupé quinze jours après la première opération l'abaisseur de l'angle de la bouche, qui après la section de son antagoniste abaissait trop cet angle. L'incision fut faite à la face interne de la lèvre inférieure là où la muqueuse passe de la lèvre sur la gencive. Le

myotome fut glissé sous le muscle, et celui-ci fut coupé en retirant l'instrument. Il est à remarquer qu'après la section des muscles du côté gauche, les muscles du côté paralysé parurent prendre de l'énergie, au point que la malade pouvait déjà après onze semaines contracter les muscles zygomatiques du côté droit. M. Langenbeck continua à faire administrer des douches froides sur le côté droit de la face, et faire pratiquer des frictions ammoniacales.

(*Hannover Annal.* T. 1. F. 1. V. 1841.)

Luxation congénitale de la machoire inférieure (*Observ. de*), par le docteur Robert William Smith. — Au mois d'avril 1840, Edouard Lacy, âgé de trente-huit ans, idiot depuis son enfance, fut transféré de l'hôpital des fous d'Island-Brige à l'hôpital Hardwick, pour une bronchite compliquée de diarrhée : il fut bientôt convalescent; mais le 2 mai, la toux revint, avec une hémoptysie abondante; l'hémorrhagie continua le 3 et le 4 : la respiration devint très fétide, et les forces tombèrent rapidement. Toute la partie antérieure de la poitrine était mate : on diagnostiqua une gangrène du poumon.

A l'autopsie, on trouva dans le lobe inférieur du poumon droit une cavité gangréneuse qui contenait plusieurs onces de sang décomposé. Le poumon gauche était moins altéré. Le cerveau était bien conformé; et les seules lésions constatées dans le centre nerveux fût une opacité des membranes avec un peu d'épanchement sous-arachnoïdien. En entrant dans l'amphithéâtre, j'avais été frappé de la conformation de la figure du cadavre. Le côté gauche et le côté droit de la face ne semblaient pas appartenir au même individu; le gauche était plus gros et plus développé dans toutes ses parties : la saillie de l'os malaire et de l'arcade zygomatique, le développement du masséter et la plénitude de l'espace parotidien, tout formait un contraste remarquable avec l'atrophie du côté opposé qui offrait, au niveau de l'arcade zygomatique une concavité au lieu d'une surface convexe, et, dans l'espace parotidien, une dépression bien marquée. A droite, l'angle de la bouche était plus haut qu'à gauche, tandis qu'à gauche, l'orbite était placé un peu plus haut qu'à droite, et l'arcade surciliaire était, ainsi que l'œil, plus saillante. La partie droite de la face semblait comme déprimée, et on pouvait placer l'extrémité du doigt entre le bord parotidien de la mâchoire et la partie antérieure du conduit auditif externe. Lorsqu'on eut soulevé la peau et disséqué les muscles, on trouva ceux du côté droit beaucoup plus petits que les muscles opposés : le masséter, en particulier, était atrophié en longueur, en largeur et en épaisseur; les muscles ptérygoïdiens et temporaux paraissaient également petits, en comparaison de ceux de l'autre côté; quant à la fibre musculaire, ni sa couleur ni sa consistance n'étaient changées, et il n'y avait aucune différence dans les nerfs.

Lorsqu'on eut enlevé les muscles et mis à nu les os et les ligaments, on trouva l'articulation temporo-maxillaire droite dans l'état suivant : quand la bouche était fermée et quand les dents étaient rapprochées autant que possible, le ligament latéral externe de la mâchoire inférieure, au lieu de suivre sa direction normale en bas

et en arrière, descendait obliquement en avant et allait se fixer à un condyle imparfaitement développé qui, dans cette situation des parties, au lieu d'être en contact avec la portion articulaire de l'os temporal, en était séparé par un intervalle d'au moins un quart de pouce. Il n'y avait ni cartilage interarticulaire, ni cartilage d'incrustation, les surfaces osseuses de l'articulation étant seulement revêtues d'un périoste épais. Mais ce fut dans les os du crâne et de la face qu'on nota les altérations les plus remarquables.

1° *Etat de la mâchoire inférieure* : le côté droit du maxillaire inférieur était beaucoup plus petit que le gauche, et l'atrophie s'étendait en avant jusqu'au trou mentonnier et portait sur la longueur, sur la largeur et sur l'épaisseur de l'os, la branche de l'os ayant un demi-pouce de moins dans son diamètre transverse, et son bord parotidien étant plus court d'un demi-pouce que celui du côté opposé. Le bord inférieur de l'os offrait à sa partie postérieure une concavité profonde, et l'angle était notablement saillant et courbé en dehors : le bord parotidien mince, concave à sa partie supérieure et formant presque un angle droit avec le corps de l'os se terminait, en haut, en une petite apophyse courbe, dirigée presque horizontalement en dedans et en haut, la surface supérieure étant dirigée un peu en dehors, et l'inférieure un peu en dedans. Cette apophyse qui ressemblait en quelque façon à l'apophyse coracoïde de l'omoplate était la seule trace du condyle, et était sans cartilage. Le muscle ptérygoïdien externe s'attachait à sa partie antérieure et interne, et le ligament latéral externe à la surface externe; il y avait réellement un arrêt de développement complet du condyle, et l'échancrure sigmoïde existait à peine : l'apophyse coronoïde était petite et mince.

2° *Os temporal.* — Le vice de conformation de cet os consistait dans un arrêt de développement de l'apophyse zygomatique : la racine longitudinale supérieure existait, mais la racine inférieure transverse, ou éminence articulaire, n'était pas développée, et, à sa place, il n'y avait qu'une surface plane dépouillée de cartilage. Au point où les deux racines se réunissent à l'état normal, ou, en d'autres termes, au tubercule de l'arcade zygomatique, le temporal s'unissait à l'os malaire, la suture qui les joint n'étant éloignée que d'un demi-pouce de la circonférence du trou auditif externe, tandis que du côté opposé, cet intervalle était d'un pouce et demi. La racine transverse de l'apophyse zygomatique n'étant pas développée, il n'y avait, par conséquent, pas de cavité glénoïde : là où elle devait exister, on voyait une surface quadrilatérale presque plate, dont la portion interne était seule intéressée dans les mouvements de la mâchoire, et elle présentait, en ce point, un sillon peu profond dirigé d'avant en arrière, presque parallèle à la portion postérieure de la suture sphéno-temporale : ce sillon formait le segment d'un grand cercle dans lequel se mouvait l'apophyse courbe et atrophiée qui représentait le condyle de la mâchoire.

3° *Os malaire.* — L'os malaire contrastait singulièrement avec celui du côté opposé, pour le volume et la forme; il était petit et mince : sa surface antérieure, qui correspond à la face, était concave, et son apophyse zygomatique, d'une longueur extraordinaire, s'étendait en arrière jusqu'au tubercule de l'arcade, formant

ainsi la totalité de cette arcade qui était concave extérieurement et convexe vers la fosse zygomatique, c'est à dire l'inverse de ce qui existe à l'état normal.

4° *Maxillaire supérieur.* — Cet os était pareillement beaucoup plus petit que celui du côté opposé; son bord alvéolaire ne descendait pas aussi bas à droite qu'à gauche, et la suture qui réunit les deux moitiés de l'os lui-même n'occupait pas la ligne médiane, de sorte que leur suture se dirigeant d'avant en arrière et de droite à gauche, le palais n'était pas formé de deux portions symétriques.

Les mouvements que pouvait exécuter la mâchoire inférieure étaient beaucoup plus étendus que ceux qui lui sont permis normalement; il en était surtout ainsi pour les mouvements de latéralité, ou, pour parler plus correctement, d'un mouvement par lequel la branche droite de l'os se portait en arrière et en avant, se rapprochant alternativement du conduit auditif et de la face postérieure de l'os malaire; tandis que, à gauche, le condyle éprouvait seulement une espèce de rotation sur son axe; et, pendant la vie, on avait observé que le malade exécutait continuellement ce mouvement et que le côté de la face était sans cesse affecté de contractions spasmodiques. Quand la bouche était fermée, les dents incisives et canines de la mâchoire supérieure s'avançaient au devant de celles de la mâchoire inférieure, et, lorsqu'elle s'ouvrait, la difformité était encore plus frappante et la courbure de la bouche était plus sensible.

On reconnaît dans l'observation précédente, ajoute le docteur William Smith, que tous les vices de conformation dépendirent de l'arrêt de développement de la racine transverse de l'arcade zygomatique, autrement dit de l'éminence articulaire. Dans ce cas, l'articulation est restée pendant toute la vie ce qu'elle est chez le fœtus; il n'y avait en effet ni cavité glénoïde, ni éminence articulaire; la portion zygomatique du temporal ne se forma point, et de là, résulta l'allongement de l'apophyse zygomatique de l'os malaire qui à lui seul constituait toute l'arcade. Ces altérations sont si évidemment la conséquence d'un vice de conformation et non d'un accident, qu'il est absolument inutile de chercher à le démontrer. Cette luxation congéniale diffère complètement de la luxation accidentelle; dans cette dernière, la bouche reste ouverte et ne peut se fermer; la mâchoire inférieure dépasse le niveau de la supérieure; une saillie se montre au dessous de l'os molaire, formée par l'apophyse coronoïde; et l'articulation des mots est peu distincte, par suite de l'impossibilité où est le malade de prononcer les consonnes labiales. Dans la luxation congéniale, au contraire, la bouche s'ouvre et se ferme librement; la sphère des mouvements est même plus étendue qu'à l'état normal; la mâchoire supérieure dépasse l'inférieure; l'apophyse coronoïde ne forme point de saillie, et la prononciation n'est pas gênée. Cette anomalie,

dans l'articulation de la mâchoire chez l'homme, semble d'ailleurs correspondre à l'état normal chez quelques animaux d'un ordre inférieur, et celui qui s'occupe d'anatomie comparée sera frappé sans doute de sa ressemblance avec la forme de l'articulation chez les rongeurs.

(*Dublin Journal*, mai 1842.)

Luxations spontanées de la hanche (*Observations de*); par le docteur Edward Stanley, chirurgien de l'hôpital Saint Barthélemy. — Le but du docteur Stanley est d'appeler l'attention des chirurgiens sur les causes de luxations des grandes articulations et surtout de la hanche, autres que les violences extérieures ou l'inflammation ulcérative, luxations qu'il attribue à un allongement de la capsule, et des ligaments. Son travail, qui offre de l'intérêt, se compose de sept observations. Dans la première, il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, qui à la suite d'une maladie de la moelle épinière et probablement du cerveau, eut une luxation des deux articulations coxo-fémorales, et cette luxation persista. — Dans la seconde, l'autopsie fit découvrir un allongement de la capsule et du ligament rond, sans aucune déchirure, allongement assez prononcé pour avoir permis à la tête du fémur de sortir de la cavité cotyloïde : la luxation était consécutive à une hémiplégie. — Dans la troisième observation, la luxation de la hanche fut consécutive à un rhumatisme et survint dans la convalescence. On ne tenta pas la réduction parce que la malade était enceinte. — Le cinquième fait a beaucoup d'analogie avec celui-ci. — Dans le quatrième la luxation coxo-fémorale se manifesta après trois mois d'une douleur de la cuisse qui fut traitée longtemps comme une sciatique: la malade fut guérie de sa douleur mais elle resta boiteuse. — Le sixième fait concerne une jeune fille de 14 ans, chez laquelle on constata une luxation du fémur; six semaines seulement après une chute sur la hanche; le docteur Stanley présume que, chez cette malade, le ligament rond s'était rompu au moment de la chute, que du liquide s'était amassé dans la capsule et que celle-ci, cédant par degrés, avait par son allongement permis à la tête du fémur de glisser hors de la cavité articulaire. — La septième observation, où la luxation de la hanche fut reconnue trois mois après une chute sur le genou, est moins concluante que les autres, parce que l'accident étant arrivé à la campagne, il est probable que la luxation eut lieu immédiatement au moment de la chute, et fut méconnue.

(*London med. chirurg. Transactions* t. 6. 1841.)

Médecine légale.—Toxicologie.

ACIDES MINÉRAUX ET VÉGÉTAUX (*Recherches médico-légales sur l'absorption de certains*); par M. Orfila. — « On pense généralement que les acides forts ne sont pas absorbés quand ils sont concentrés, parce qu'ils détruisent les vaisseaux qui devraient les charrier, et s'arrêtent dans les environs des parties qu'ils ont cautérisées, tandis que personne ne met en doute l'absorption des mêmes acides étendus d'une certaine quantité d'eau. J'ai voulu savoir ce qu'il y a de vrai dans ces opinions, et déterminer par des expériences sur les animaux, s'il est permis de constater, dans les divers viscères de l'économie animale et dans l'urine, la présence de ces acides concentrés ou affaiblis. Ce problème intéresse puissamment la médecine légale ; car en cas d'absorption, l'expert devra pousser ses recherches jusque dans les organes éloignés de l'estomac, s'il ne découvre pas le poison dans le canal digestif ; si l'absorption n'a pas lieu, au contraire, il devra borner ses essais à l'examen des matières vomies, de celles que l'on trouve dans l'estomac et dans les intestins, et des tissus du canal digestif. Les acides sur lesquels j'ai expérimenté sont les acides *azotique*, *sulfurique*, *chlorhydrique*, *acétique* et *oxalique*. »

L'auteur donne les détails des expériences qu'il a faites, auxquelles il en joint une empruntée au mémoire de Wœhler sur le passage des substances dans l'urine. De ces expériences, au nombre de vingt-sept, il tire les conclusions suivantes :

1° Les acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, oxalique et probablement aussi l'acide acétique, introduits dans l'estomac des chiens après avoir été étendus d'eau, *sont absorbés* et peuvent être décélés dans l'urine *à certaines époques* de l'empoisonnement.

La présence de l'acide *azotique* peut être facilement démontrée dans l'urine en distillant ce liquide avec de l'acide sulfurique concentré, car on obtient alors dans le récipient, surtout à la fin de l'opération, de l'acide *azotique*, lequel, comme on sait, n'existe jamais dans l'urine à l'*état normal et non putréfiée*, ni libre ni combiné avec des bases. (*V.* expériences 1re et 2e.) On se tromperait étrangement si l'on croyait pouvoir conclure que l'urine contient de l'acide azotique par cela seul qu'elle colore le sulfate jaune de narcotine en *rouge* et le protosulfate acide de fer en *brun*, puis en *violet*, l'urine *ordinaire* offrant constamment les mêmes réactions avec ces deux agents. (Expérience 10e.)

L'urine des chiens empoisonnés par l'acide *chlorhydrique* étendu d'eau, fournit avec de l'azotate d'argent une quantité de chlorure d'argent *pur* et sec, cinq ou six fois aussi considérable que celle que donne la même proportion d'urine des chiens non empoisonnés, ce qui prouve que l'acide chlorhydrique ingéré a été porté dans la vessie, soit à l'état d'acide libre, soit à l'état de chlorure, et après avoir probablement agi sur la soude libre qui fait partie du sang ou de quelques uns de nos organes. (Expérience 12e.) L'extraction de l'acide chlorhydrique de l'urine par la distillation avec l'acide sulfurique serait loin de constituer une preuve du transport dans l'urine de l'acide ingéré, attendu que l'urine *à l'état normal* soumise à cette opération fournit toujours de l'acide chlorhydrique, à raison des chlorures et du chlorhydrate d'ammoniaque qu'elle renferme et que l'acide sulfurique décompose.

Il en est de même de l'acide *sulfurique* étendu ; on recueille trois, quatre ou cinq fois autant de sulfate de baryte pur et sec en traitant par du chlorure de baryum et l'acide azotique, l'urine des chiens qui sont sous l'influence de l'acide sulfurique affaibli que lorsqu'on agit sur la même quantité d'urine de chiens qui n'ont pas été empoisonnés. (*V*. Expériences 19e, 20e et 22e.)

L'urine des chiens soumis à l'action de l'acide *oxalique* étendu, laisse ordinairement déposer de l'oxalate de chaux insoluble, ce qui n'a pas lieu avec de l'urine des mêmes animaux *à l'état normal*. (*V*. Expériences 23e et 24e.)

Quant à l'acide *acétique*, si les expériences que j'ai tentées en distillant avec l'acide sulfurique l'urine des chiens empoisonnés par cet acide *affaibli*, sont insuffisantes pour établir d'une manière rigoureuse sa présence dans l'urine, du moins sont-elles de nature à la rendre très probable (Expériences 26e et 47e.)

2° S'il m'a été impossible de décéler les acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, oxalique et acétique, dans le *foie* et la *rate* des chiens que j'avais empoisonnés avec ces acides *étendus*, je me garderai pourtant de conclure qu'ils ne se trouvent jamais dans ces organes ; tout porte à croire, au contraire, qu'ils y existent à une certaine époque de l'empoisonnement, mais qu'ils y séjournent fort peu de temps : il est probable aussi qu'ils saturent, en partie du moins, la soude libre que contiennent ces viscères ainsi que le sang : on explique aisément par ces deux causes la difficulté que l'on éprouve à les découvrir. (Expériences 1e, 2e, 3e, 11e, 23e et 26e.)

3° Je n'ai jamais pu constater la présence de l'acide *azotique* dans le foie, la rate et l'urine des chiens que j'avais empoisonnés

avec cet acide *concentré* introduit dans l'estomac, ou appliqué sur le tissu cellulaire sous cutané *du cou*, tandis que je l'ai trouvé dans l'*urine* lorsque je l'avais mis en contact avec la *cuisse près de la vessie*. (Expériences 4e, 5e, 6e et 7e.) Je suis toutefois loin de nier qu'en tentant de nouvelles expériences et en examinant le foie, la rate et l'urine à diverses époques de l'empoisonnement par l'acide azotique *concentré*, on ne parvienne pas à y démontrer la présence de cet acide.

4° Les acides *chlorhydrique* et *sulfurique* introduits dans l'estomac des chiens *à jeun*, dans un grand état de *concentration*, arrivent jusqu'à la vessie et peuvent être décélés dans l'urine. (Expériences 13e, 14e, 15e, 16e, 17e, 21e et 22e.) La même chose a lieu quand on applique l'acide chlorhydrique *concentré* sur le tissu cellulaire sous cutané de la cuisse des chiens. Dans aucun de ces cas je n'ai pu découvrir cet acide dans le foie ni dans la rate des animaux empoisonnés, tandis que j'ai obtenu des *traces* d'acide *sulfurique* en traitant convenablement ces organes dans un cas d'empoisonnement d'un chien *à jeun* par l'acide sulfurique *concentré* introduit dans l'estomac. (Expérience 21e.)

5° Il reste à décider, ce qui n'est pas facile, si les acides *chlorhydrique* et *sulfurique* employés à l'état de *grande concentration*, passent dans le torrent de la circulation et arrivent jusqu'à la vessie dans cet état de grande concentration, ou bien, ce qui est beaucoup plus probable, s'ils ne s'affaiblissent pas avant d'être absorbés en provoquant une exhalation plus ou moins abondante de liquides; tout porte à croire aussi qu'étant introduits dans l'estomac, ils augmentent la sécrétion de la bile et qu'ils sont saturés en totalité ou en partie par la soude libre que contient ce liquide.

6° Quoi qu'il en soit, les experts devront tirer parti de ces résultats et chercher dans les divers viscères, ainsi que dans l'urine, les acides azotique, chlorhydrique, sulfurique et oxalique, *à quelque degré de concentration qu'ils aient été donnés*, toutes les fois qu'ils ne seront pas parvenus à les déceler dans le canal digestif ou dans les matières des vomissements et des selles, ce qui n'est pas rare quand la dose des acides employés n'est pas considérable, et qu'il y a eu des évacuations fréquentes par haut et par bas, ou que l'on a administré un contrepoison alcalin. En effet, alors même que les acides dont il s'agit auront été pris *concentrés*, ils seront *affaiblis* dans l'estomac et dans le canal intestinal en s'unissant aux liquides qui y étaient contenus au moment de l'empoisonnement, à ceux dont ils auront provoqué l'exhalation, ou bien, à ceux que l'on au-

rait pu faire prendre aux malades, et ils auront été *infailliblement* absorbés.

7° En agissant ainsi, on arrivera dans certains cas à prouver que l'urine contient de l'acide *azotique* ou de l'acide *oxalique*, ce qui n'a pas lieu habituellement; cet élément isolé ne serait pas toujours d'une grande valeur pour affirmer qu'il y a eu intoxication, parce qu'il existe des aliments qui contiennent de l'oxalate de potasse et des médicaments qui renferment du nitre, et que ces sels auraient pu arriver dans l'urine d'une personne qui ne serait pas empoisonnée; mais réuni aux indications qui seraient fournies par la pathologie et par l'anatomie pathologique, il permettrait d'*affirmer* qu'il y a eu intoxication par l'un de ces acides, toutes les fois que le commémoratif, les symptômes et les lésions du tissu annonceraient qu'il y a eu ingestion d'un poison irritant, et qu'il serait établi que les individus n'ont pas fait usage, peu de temps avant l'invasion de la maladie, des aliments et des médicaments dont j'ai parlé.

8° On devrait être plus réservé dans les cas de suspicion d'empoisonnement par les acides *chlorhydrique* et *sulfurique*, en ce qui concerne les inductions à tirer de l'examen de l'urine, parce que s'il est vrai que dans toutes les expériences que j'ai tentées avec ces deux poisons, l'urine a constamment fourni une quantité de chlorures et de sulfates *beaucoup plus forte* que celle qui y est habituellement contenue, il est également certain qu'après l'ingestion de certains aliments, elle peut *naturellement* renfermer des proportions plus considérables de ces sels; en sorte que, tout en ayant égard à cet élément, on ne peut le faire servir utilement à la solution de la question, qu'après avoir déterminé combien une quantité quelconque d'urine prise sur plusieurs individus à l'*état sain*, fournit de chlorures et de sulfates comparativement à celle qui a été recueillie chez la personne que l'on croit avoir été empoisonnée, et, si cela est possible, combien elle en donnait avant l'invasion de la maladie. On ne manquera pas aussi de rechercher quelle pouvait être la nature des aliments pris par le malade peu de temps avant l'apparition des accidents, si ces aliments étaient fortement salés, etc. On voit donc qu'en l'*absence de symptômes et de lésions de tissu* qui annonceraient une intoxication par une substance irritante, les experts pourraient sans doute s'aider de l'élément dont je m'occupe, mais qu'ils ne devraient pas y attacher plus d'importance qu'il n'en a en réalité.

9° La présence *dument constatée* des acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, oxalique et acétique *libres*, dans le foie, dans la

rate ou dans quelques autres organes plus ou moins éloignés du canal digestif, ou bien celle d'un azotate soluble, établirait incontestablement que ces acides avaient été absorbés, soit après leur introduction dans l'estomac ou dans le rectum, soit après leur application à l'extérieur, puisqu'on n'en retire jamais de ces viscères à l'état normal, pas plus qu'on n'en extrait un azotate soluble. Si l'existence de ces agents coïncidait avec des symptômes et des lésions de tissu semblables à ceux que l'on observe dans l'intoxication par les acides, nul doute que l'empoisonnement n'eût eu lieu.

(*Journ. de chimie méd., de pharm. et de toxicol.*, 1842, p. 265.)

EMPOISONNEMENT PAR L'HYDROGÈNE ARSENIÉ (*Observ. de*), par le docteur C. O'Reilly, professeur de médecine légale à l'école de médecine de Dublin, etc.—De toutes les formes sous lesquelles l'arsenic peut être introduit dans l'économie, aucune n'est aussi rapidement mortelle que l'hydrogène arsenié. Comme ce gaz ne se trouve pas dans la nature, l'empoisonnement est excessivement rare : on n'en connait que deux exemples, celui de Gehlen, le chimiste de l'académie de Munich, et celui de Beard, jeune anglais, professeur de chimie; le fait suivant offre donc beaucoup d'intérêt.

Le 23 octobre 1841, M. Brittan, droguiste et chimiste, âgé de 31 ans, auparavant d'une bonne santé, respira, en deux reprises différentes, 150 pouces cubes de gaz hydrogène impur, pensant qu'à l'état de pureté ce gaz ne serait pas nuisible ; qu'il ne se manifesterait d'autre symptôme qu'une altération de la voix, dont le timbre serait plus aigre, et qu'il pourrait consigner ce résultat dans un ouvrage sur les manipulations chimiques qu'il était en train de publier.

Aussitôt après avoir respiré la dernière portion du gaz, il fut pris de vertiges, de faiblesse, suivi d'un frisson, pendant lequel il eut une garderobe et un écoulement non douloureux par l'urèthre d'environ 60 grammes de sang ; bientôt il ressentit de la douleur dans les extrémités inférieures, surtout dans la droite, de l'engourdissement des bras, puis des jambes avec une sensation de fourmillement. Après la manifestation de ces symptômes qui durèrent deux heures, il éprouva une légère douleur dans les lombes ; pendant ce temps il vomit sans cesse ; tout ce qu'il avalait était rejeté, *soda-water*, limonade, mixture saline, etc. Ces vomissements violents continuèrent depuis trois heures de l'après-midi, c'est à dire une demi-heure après l'empoisonnement jusqu'à sept heures du soir. Quand le docteur O'Reilly le vit, sa physionomie n'offrait rien d'extraordinaire; il se plaignait d'une extrême faiblesse ; le pouls était à 92, petit : la chaleur de la peau était diminuée, et la voix affaiblie, altération qui avait commencé dès l'inspiration du gaz ; l'épigastre était douloureux à la pression ; les matières vomies était verdâtres et extrêmement abondantes. Pour diminuer l'irritabilité de l'estomac et amener de la réaction, on administra les remèdes suivants : une

potion d'opium et d'ammoniaque dans de l'eau de fleur d'oranger, un pédiluve chaud et un lavement émollient. Vers les dix heures du soir, on répéta la potion, on appliqua à l'épigastre huit sangsues qu'on fit couler dans un cataplasme, et on donna, en outre, quatre gouttes noires avec quinze centigrammes de mercure *cum cretâ* toutes les deux heures.

24 octobre : les vomissements ont continué toutes les heures, pendant la nuit, et ont présenté les mêmes caractères; somnolence dans l'intervalle; selle provoquée par un lavement; pas d'émission d'urine. La face a une coloration cuivrée, ou plutôt d'un jaune rougeâtre, le reste du corps est d'un jaune vert : les conjonctives sont de la même couleur : pouls à 80, fort; la légère sensibilité de l'épigastre continue, sans véritable douleur : il y a un hoquet fatigant (même prescription : 10 sangsues à l'épigastre; sinapisme pendant vingt minutes, quand elles seront tombées). — Le soir : vomissements moins fréquents, légère hématurie. Intelligence intacte, comme dès le commencement : pas de douleur (cesser l'opium; vésicatoire).

25 : Moins de vomissements : hoquets par moment : ni selles ni urines; pouls à 76, épigastre indolore (mixture composée de sulfate de magnésie et d'infusion de roses; lavement; pour boisson, café, thé, bouillon de poulet ou de bœuf). — 26 : L'estomac n'a pas rejeté la mixture; diminution de la jaunisse; évacuations bilieuses; trois vomissements; pas d'urines. On prescrit les boissons suivantes : bicarbonate de potasse, vingt-cinq centigrammes; sirop de roses, six grammes; eau, vingt-quatre grammes (toutes les trois heures : eau glacée pour boisson, avec bouillon de poulet et de l'eau rougie).

27 : Disparition presque complète de la jaunisse; pas de fièvre; faiblesse extrême; un vomissement pendant la nuit; soif vive, sans douleur; selles naturelles; pas d'urine. Léger œdème de la face; l'haleine a un peu d'odeur ammoniacale; pouls à 80; assoupissement pendant le jour (Pédiluve pendant vingt minutes; boissons délayantes; potion avec nitre, cinquante centigrammes; sirop, deux grammes; esprit de nitre dulcifié, vingt gouttes; eau, vingt-quatre grammes; par intervalles, un verre de vin de Bordeaux). — 28 : Nuit agitée; un peu d'œdème de la face; la langue est plus grosse et présente à son côté droit un ulcère profond, irrégulier; l'haleine a une odeur ammoniacale; pas d'urine dans la vessie, bien qu'on emploie le cathétérisme; deux selles pendant la nuit; nausées, sentiment de plénitude à l'épigastre. (Frictions sur la région lombaire avec vinaigre scillitique et teinture de muriate de fer; bain de siège)

Le 29 : sommeil par intervalles; sept garderobes; très petite quantité d'urine avec un peu de sang. Pouls à 102, peau naturelle; pas de douleur, mais quelques palpitations; l'haleine n'a plus l'odeur ammoniacale; la langue est surmontée d'un second tubercule noirâtre. A midi, grande faiblesse : pouls à 76; œdème plus considérable. — L'affaissement commence à quatre heures et la mort a lieu un peu avant sept.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — Anasarque générale; les téguments de l'abdomen ont une légère teinte verdâtre, plus marquée sur les côtés; abdomen très distendu par des gaz. A

l'ouverture de la poitrine, on trouve les poumons affaissés complètement : ils paraissent sains, mais ils contiennent peu d'air. Les plèvres contiennent environ deux pintes de liquide d'une couleur rouge brun. Le cœur est pâle et flasque, sans caillots, sain d'ailleurs ; un peu de liquide dans le péricarde. *Abdomen* : foie d'une coloration indigo foncé, sans augmentation de volume; vésicule biliaire distendue ; les reins bleuâtres et gorgés, comme le foie, dans toute leur substance : le gauche est plus volumineux : sa structure interne a l'aspect de la rate; le droit est plus petit et plus ferme.

Estomac vide ; dans la grande courbure, deux plaques de phlegmasie évidente : la muqueuse se détache facilement. Vessie vide et normale. *Tête* : dure-mère sans altération ; arachnoïde un peu injectée ; la substance cérébrale présente un piqueté pâle ; les ventricules sont vides.

Il y a dans cette observation plusieurs points à considérer ; 1° quelles étaient les substances délétères que contenait l'hydrogène? Pour résoudre ce problème, dit M. O'Reilly, je me procurai la bouteille d'acide sulfurique et une portion du zinc employée par M. Brittan pour faire du gaz : puis je pris une bouteille à double tubulure avec deux tubes, un courbé pour le passage du gaz, et l'autre de sûreté qui plongeait dans le liquide; puis, ayant ajouté de l'eau à l'acide dans des proportions voulues, je passai le mélange dans la bouteille après y avoir introduit préalablement du zinc; l'hydrogène se dégagea aussitôt, et j'obtins ensuite beaucoup d'acide arsénieux et un grand nombre de taches métalliques. Je chauffai alors au rouge le tube, et dans la portion froide il se déposa une grande quantité de métal, formant une *croûte métallique* d'apparence crystalline. L'acide arsénieux fut traité alors par les réactifs habituels, l'hydrosulfure d'ammoniaque, le sulfate de cuivre et le nitrate d'argent ammoniacaux, qui donnèrent les colorations caractéristiques. Une autre portion fut introduite dans un tube avec du charbon, et la chaleur manifesta instantanément l'arsenic, dont les produits furent montrés à MM. Marsh, Graves et Stokes.

La seconde question à envisager était celle-ci : dans quelle substance l'arsenic se trouvait-il renfermé ? — Pour m'assurer de ce fait, je tâchai de me procurer de l'acide sulfurique pur, et après avoir soumis à l'expérimentation six échantillons différents purs et impurs, pris dans les meilleures pharmacies, je trouvai que tous contenait de l'arsenic dans de fortes proportions (tout l'acide sulfurique fait en Angleterre provient du sulfure obtenu des pyrites de fer dans des chambres de plomb). Il est donc évident que l'acide sulfurique était la source directe qui avait fourni l'arsenic.

Je filtrai ensuite le liquide trouvé dans la poitrine; il y en avait

six cent quatre-vingts grammes : il était faiblement alcalin : sa pesanteur spécifique était 130. Trois cents grammes de ce liquide furent évaporés dans un bain de sable à la consistance d'une gelée : il était alors réduit au poids de cent vingt grammes. J'y ajoutai soixante grammes d'acide sulfurique allemand qui (je m'en suis assuré) ne contient pas d'arsenic, et je l'exposai à la chaleur dans un bain de sable, jusqu'à carbonisation. Dans cet état, je le dissous dans de l'eau distillée, et je filtrai, après quoi je le plaçai dans le même appareil avec du zinc et de l'acide sulfurique pur. Le gaz qui se dégagea contenait de l'arsenic dans les taches qui se formèrent, et on sentit aussi l'odeur d'ail à l'extrémité du tube.

Le docteur O'Reilly chercha ensuite à apprécier la quantité d'acide arsénieux inspiré par M. Brittan, et après une série d'expériences, il crut pouvoir la rapporter à environ soixante centigrammes. Enfin, examinant les symptômes présentés par le malade, il insiste sur la ressemblance qu'ils offrirent avec ceux qui se présentèrent chez Gehlen, et il conclut que le docteur Brittan, victime de son amour pour la science, est mort d'un empoisonnement par l'hydrogène arsenié. (*Dublin journal*, etc., janvier 1842.)

Empoisonnement par les cantharides (*Obs. d'encéphalite déterminée par un anévrysme de l'artère basilaire, dans un cas d'*); par le docteur Kingston, médecin du dispensaire de Saint-Georges, etc. — Jacques Hullah, âgé de quatorze ans et demi, cordonnier, fut reçu à mon dispensaire le 17 octobre 1836. A ma première visite, à deux heures de l'après-midi, j'appris de son frère et de sa femme les renseignements suivants : venu du nord de l'Angleterre depuis plus d'un an, il avait vécu dans sa famille exerçant la profession de cordonnier. Dès l'époque de son arrivée, on remarqua une tumeur au côté droit du cou, dont la date remontait à deux années, et qui avait graduellement augmenté de volume. Quand on le grondait pour être resté trop longtemps dehors dans ses courses, il paraissait très agité, et la tumeur donnait de fortes pulsations. Au mois de mars, la région de la tumeur devint douloureuse, et il y eut en même temps de l'embarras dans la déglutition, ce qu'on attribua à une angine ordinaire. Pendant son séjour à Londres, il n'eut pas d'autre maladie ; jamais il ne se plaignit de mal de tête ; il était actif, dispos et d'une intelligence suffisante.

Il était rentré, la nuit dernière, un peu après neuf heures, avait soupé avec du pain, de la viande et un peu de bière, puis il était allé se coucher tout à fait bien en apparence. Dans la matinée suivante, il s'était levé de bonne heure, et il était allé porter quelques articles peu lourds, à huit heures, il avait déjeuné de bon appétit avec du pain, du beurre et du café faible, dont avaient pris, sans en être incommodés, son frère, ainsi que sa belle-sœur et ses neveux ; ensuite il avait travaillé à des souliers pendant trois quarts d'heure. A neuf heures, en se levant pour quitter la chambre, on le vit trem-

bler fortement de tout le côté droit du corps; il était déjà dehors, et il avait descendu le premier étage quand son frère l'atteignit : il put néanmoins remonter l'escalier, mais il continua à trembler avec force. On le coucha : cinq minutes après se manifestèrent des vomissements qui revinrent à plusieurs reprises.

Etat actuel: Le pouls est à 80, naturel; l'impulsion et les bruits du cœur sont normaux, la langue est blanchâtre, et semée de papilles rouges. Constipation depuis quatre jours. Décubitus dorsal; impossibilité de se soulever. Le malade peut fléchir la cuisse gauche, mais à peine a-t-il pouvoir sur la cuisse droite et les extrémités inférieures. Ces membres, ainsi que le côté droit du cou, de la poitrine et de l'abdomen, ne sont pas affectés de convulsions ni toniques, ni cloniques. Ils sont engourdis, et lorsqu'on les comprime ou qu'on les pince, le malade éprouve une sensation toute particulière. L'articulation des mots est très indistincte et le côté droit de la bouche est paralysé. L'intelligence n'est pas notablement diminuée.

Au côté droit du cou, juste au dessous de la mâchoire, est une tumeur grosse comme les deux tiers d'une orange qui pousse le sterno-cléido-mastoïdien, et qui fait saillie aux deux côtés de ce muscle. Elle communique à l'œil et à la main un battement modéré et au stéthoscope une forte impulsion avec bruit de souffle synchronique au pouls radial.

18 *octobre:* Le malade raconte que, dans la nuit du 16, *il a pris des cantharides*, et, d'après l'enquête judiciaire qui eut lieu, on sut en effet qu'entre huit et neuf heures il avait reçu d'un petit garçon une pomme où l'on avait introduit des cantharides pour les donner à une autre personne sans qu'elle s'en aperçût.

La nuit précédente, on avait déterminé une garderobe abondante et une seconde vers cinq heures du matin par l'administration d'une forte dose d'huile de térébenthine et d'huile de ricin. Après la première selle, les vomissements, qui avaient été fréquents, cessèrent jusqu'à dix heures; puis ils revinrent plusieurs fois, accompagnés de froid des extrémités et de grande faiblesse du pouls. La veille, il n'y avait pas eu d'urines; dans le courant de la journée d'aujourd'hui, environ une cuillerée, par intervalles. Il n'y a pas de priapisme, et on s'est assuré qu'il n'en existait pas non plus le jour précédent.

Examen à trois heures de l'après-midi. — La langue est couverte d'un enduit épais, jaunâtre; la face est pâle; les deux côtés du cou sont également chauds et moites. Le pouls est à 78, régulier, de force et d'ampleur médiocres. Il y a vingt-huit inspirations par minute. La respiration, qui est calme, se suspend parfois pendant quelques secondes : puis vient un spasme du larynx avec grand effort et rougeur de la face, qui dure une minute ou deux et se termine par un vomissement.

Le malade a reposé pendant toute la matinée les paupières sont à demi fermées, les yeux un peu tournés en haut, les pupilles légèrement et également dilatées. Il comprend lorsqu'on lui parle, et il essaie de répondre. L'articulation des sons est encore plus difficile qu'hier, et il peut moins encore ouvrir la bouche et tirer la langue.

Les aliments ou les boissons qu'il avale sont aussitôt rejetés. Le côté droit du corps est complètement paralysé.

Même état pendant quelques heures. Le malade avale sans difficulté quelques doses d'émulsion camphrée, qui le raniment pendant quelque temps. — A sept heures du soir, absorbement presque complet, impossibilité de parler; respiration stertoreuse; pouls plus lent, mais plein et ferme; chaleur de la peau, sueur abondante. A onze heures, insensibilité complète; pupilles largement dilatées. La respiration n'est plus stertoreuse; le pouls, au dessous de 60, est encore plein. Mort à onze heures et demie.

Autopsie, quinze heures après la mort. — Le corps est médiocrement développé; rougeur; bigarrées vers les parties déclives; face livide et un peu œdémateuse. Langue couverte d'un enduit blanchâtre; le larynx et l'œsophage paraissent être à l'état normal. L'estomac, d'une capacité ordinaire, contient une demi-pinte de liquide; la muqueuse offre des plis très nombreux, surtout vers l'œsophage. La plupart de ces plis, aux portions supérieure et inférieure de l'estomac, sont d'un rouge vif, peu foncé en quelques points, mais presque partout très intense, principalement près de l'œsophage. Cette rougeur dépend d'une injection capillaire très fine. Tous ces points injectés étaient très ramollis; et la muqueuse s'y détachait aisément des tissus sous-jacents. Outre ces plis, il y avait vers la grande courbure, plus près de l'œsophage que du pylore, beaucoup de plaques larges, de quatre à huit lignes de diamètre, également rouges, ramollies, et manifestement soulevées. Dans les intervalles de séparation, la muqueuse était généralement pâle, de consistance normale, sauf dans le voisinage du pylore où elle était un peu ramollie, mais moins qu'aux parties rouges. Les portions rouges et celles qui étaient pâles présentaient un contraste que je n'ai guère vu aussi tranché que dans les cas d'empoisonnements par des substances irritantes. Près du pylore, les follicules muqueux étaient plus gros, plus saillants, avec un point noir à leur orifice.

La muqueuse intestinale était en plusieurs endroits un peu rouge et ramollie, mais à un degré bien moindre que celle de l'estomac. Dans l'iléum, quelques glandes de Peyer et de Brunner étaient un peu développées, avec ou sans rougeur et ramollissement. Une dixaine environ des glandes mésentériques appartenant à l'iléum étaient converties en capsules fibro-cartilagineuses de la grosseur d'une bille, remplies d'une matière crétacée dure et sèche, mélangées de matière analogue à la chaux. La rate ramollie était comme de la gelée.

Les reins, d'une couleur rouge foncée à l'extérieur et à l'intérieur, laissaient, à la section, échapper une grande quantité de sang. La substance corticale était évidemment ramollie, tandis que la tubuleuse gardait sa consistance normale. Les calices, le bassinet et l'uretère droit contenaient près de deux gros d'une matière blanchâtre presque opaque, de consistance crémeuse, et comme un peu floconneuse et striée. Il n'y avait rien de semblable dans le rein gauche. La membrane interne des deux reins et des uretères n'offrait aucune altération.

La vessie était plutôt petite; elle contenait environ trois onces

d'un liquide peu épais, d'une couleur rouge de sang, mais peut-être par mélange accidentel. Dans près de la moitié de son étendue, du côté du col, la muqueuse était parsemée çà et là de taches d'un rouge noirâtre, dépendant de la congestion des vaisseaux. La rougeur cessait graduellement par la diminution des vaisseaux injectés. Cette membrane étaient évidemment ramollie, et elle s'enlevait facilement avec l'ongle. Dans la portion qui était rouge, il y avait une dépression petite, bien définie, de forme irrégulière, blanchâtre, qui paraissait être une ulcération commençante. Le reste de la muqueuse vésicale était pâle et de consistance ordinaire.

Les poumons étaient un peu engoués, surtout à la partie postérieure du côté droit. La trachée et les bronches étaient congestionnées et remplies d'une écume rougeâtre. Le sang des cavités du cœur était fluide; le tissu de l'organe lui-même était très flasque. Les cavités gauches étaient un peu dilatées; les valvules étaient saines.

La carotide interne droite était le siége d'une dilatation anévrysmale considérable; l'anévrysme commençait par un épaississement soudain des tuniques artérielles à environ une ligne de son origine, s'étendait par degrés à une circonférence de trois pouces, et après avoir conservé ce calibre dans une étendue de deux pouces, il se resserrait graduellement; mais, même après avoir traversé le trou carotidien, l'artère restait plus grosse qu'à l'état normal.

La portion dilatée avait subi divers degrés d'épaississement; elle était parsemée de plaques mousses dont l'épaisseur était quelquefois d'une ligne et demie. Dans ces points la séreuse et la sous-séreuse étaient fort épaisses; elles étaient d'un blanc semi-opaque, d'une dureté presque cartilagineuse, ou bien rougeâtres et beaucoup moins fermes. Dans les intervalles qui séparaient ces plaques, les tuniques séreuses et sous-séreuses étaient ridées longitudinalement, et au dessous, on apercevait en divers points de la matière blanche, pulpeuse en quelques endroits, plus solide dans d'autres et adhérente.

L'artère basilaire était également le siége d'une dilatation anévrysmatique du volume d'une noisette et de forme ovale. Les artères vertébrales entraient directement dans l'extrémité inférieure du sac à une distance d'environ une ligne l'une de l'autre. A l'autre extrémité l'artère basilaire se continuait à une petite distance de sa terminaison dans les artères cérébrales postérieures. L'anévrysme était distendu par un caillot qui adhérait légèrement à l'artère; il était médiocrement ferme et d'une couleur rouge foncé approchant du noir, excepté à la surface cérébrale de l'anévrysme où il était d'une couleur rosée et traversé par des arborisations jaunâtres. A la partie la plus déclive de l'anévrysme, les deux tuniques internes étaient très rouges, et il y avait une lame d'un caillot mou et noirâtre entre les tuniques externe et moyenne. La tunique interne présentait de petits plis longitudinaux, et environ un tiers de la surface sous-jacente était occupé par des plaques petites, très adhérentes, d'un blanc jaunâtre. La tunique moyenne était considérablement épaissie.

Le reste de l'artère basilaire, les vertébrales et les branches des carotides internes dans le crâne étaient à l'état normal. Les vais-

seaux de la surface du cerveau étaient congestionnés. La substance cérébrale était généralement plus molle qu'elle ne l'est d'ordinaire si peu de temps après la mort, mais sans vascularité anormale. Le ventricule latéral droit était très dilaté et contenait près d'une once de sérosité limpide; sa surface était traversée par plusieurs vaisseaux d'un rouge foncé, dilatés. Le ventricule gauche n'était ni dilaté, ni plein, et les vaisseaux n'offraient aucune altération.

Par suite de la compression de l'anévrysme de la basilaire, le pont de Varole, au lieu de garder sa forme arrondie, était tout à fait aplati à gauche et à droite, et il était considérablement ramolli, bien que sans altération de couleur, dans une profondeur de trois lignes, au delà de laquelle le tissu reprenait peu à peu et graduellement sa consistance naturelle.

A l'enquête qui fut faite après la mort de James Hullah, le docteur Kingston formula ainsi son opinion : La cause immédiate de la mort a été une inflammation du cerveau et un épanchement dans l'un de ses ventricules, avec complication de phlegmasie de l'estomac, des reins et de la vessie ; ces affections mortelles se sont manifestées deux jours avant la mort, et peu d'heures après que James Hallah eut avalé une certaine quantité de cantharides. La mort ne serait pas arrivée si tôt sans l'ingestion des cantharides, mais la quantité du poison, probablement peu considérable, n'aurait pas été suffisante non plus pour être mortelle s'il n'y avait eu une très forte prédisposition à l'inflammation du cerveau par suite d'anévrysmes dont l'un comprimait une partie de cet organe si important à la vie.

(*Edimburgh med. and surgical Journal,* janvier 1842.)

Empoisonnement par la morphine (*De l'emploi du café dans l'*). — Le docteur Fosgate, dans le but de calmer une névralgie dentaire, avala une solution d'un grain et quart de sulfate de morphine, proportion égale à environ sept grains et demi d'opium. Au bout d'une demi heure à peu près, il éprouva une sensation d'épaississement et de raideur des muscles postérieurs du cou, roideur qui s'étendit à tous les fléchisseurs des membres. Au bout de cinq heures, de fortes nausées se manifestèrent accompagnées d'efforts de vomissements. Du thé et du cidre aigre ne firent qu'augmenter ces efforts, si bien que l'estomac rejetait les liquides aussitôt après leur ingestion, et une seconde cuillerée ne pouvait être donnée avant l'évacuation de la première. De la prostration, de l'apathie, avec lenteur et plénitude du pouls, et démangeaison à la peau, s'ajoutèrent aux autres phénomènes qui augmentaient toujours d'intensité, quand on proposa d'administrer du café. Une forte infusion de café froid fut en effet avalée et gardée pendant environ cinq minutes. Les symptômes graves s'amendèrent incontinent : les nausées diminuèrent en partie, ainsi que la rigidité des muscles, et la continuation de ce simple remède pendant la nuit fit disparaître tout phénomène inquiétant. Le docteur Fosgate fait observer que pendant les nausées, et avant l'administration du café, son esprit était

abattu, et qu'il avait une anxiété extrême, sans éprouver aucunement ni rêveries ni sensations agréables. Mais après avoir bu le café, son abattement et son inquiétude s'évanouirent, et furent remplacés par ces ravissements si recherchés des mangeurs d'opium. Cet état persista pendant cinq ou six heures, et fut suivi par un sommeil profond : au réveil, le docteur américain ressentit de la lassitude pendant quelques heures. La morphine avait été avalée après dix-huit heures de jeûne. (*American Journ. of the Medical Sciences.* Janvier 1841.)

Docimasie pulmonaire hydrostatique (*Additional observations on the static lung tests*) par le docteur William A. Guy, professeur de médecine légale, etc. — Dans un travail précédent, inséré au n° 148 du même journal, le docteur Guy arrivait à des conclusions très défavorables relativement à la docimasie pulmonaire hydrostatique ; le but de ce second mémoire est de confirmer les résultats énoncés dans le premier. Selon lui, les chiffres fournis par les auteurs, seraient trop variables pour qu'ils puissent avoir aucune valeur pour les médecins légistes. Il termine son travail par les propositions suivantes :

1° Le poids des poumons, des enfants mort-nés du même âge, varie dans de grandes limites : les principales causes de différences sont le sexe, et le poids du corps.

2° Le poids des poumons chez les enfants mort-nés à terme est 1661 grains pour le maximum, 340 pour le minimum ; moyenne 874.

3° Le poids des poumons chez les enfants mort-nés à terme du sexe masculin et du sexe féminin est : pour le maximum, 1661 et 1492 grains ; pour le minimum 360, 340 ; en moyenne 950, 809.

4° Le poids des poumons chez les enfants qui ont respiré, varie aussi dans de grandes limites ; les principales causes de différence, sont le degré de la respiration et sa durée.

5° Chez les enfants qui ont vécu un mois ou moins, le poids le plus élevé est 2440 grains, le plus bas 432, et la moyenne est 1072 grains.

6° Le poids des poumons pour les enfants du sexe masculin et ceux du sexe féminin est pour le maximum 2440, et 1745, pour le minimum 432, 479 ; en moyenne 1121 et 982.

7° Le poids des poumons augmente avec la perfection croissante de la respiration ; mais il est très légèrement augmenté par une respiration imparfaite.

8° Le poids des poumons augmente aussi par la durée de la respiration ; mais il semble moindre quand la respiration a continué

plus d'une heure et moins de douze, que lorsqu'elle a duré moins d'une heure.

9° Le poids moyen des poumons chez les enfants à terme, qui ont vécu un mois ou moins, excède d'un peu moins d'un quart la moyenne fournie par les enfants mort-nés à terme, les nombres étant 574 et 1072.

10° Les valeurs moyennes et extrêmes tirées d'un petit nombre de faits diffèrent notablement les uns des autres, et on ne peut leur accorder de confiance en médecine légale.

11° Les moyennes ne sauraient être prises sûrement pour termes de comparaison, et les valeurs extrêmes sont rarement applicables.

12° Si le poids absolu des poumons est recherché en preuve de la respiration, le chiffre obtenu dans un cas isolé devra être comparé à la moyenne ou aux extrêmes fournis par le poids du corps.

(*Edimburgh med. and surg. Journal*, janvier 1842.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 3 *mai.* — Après quelques rapports de peu d'importance, l'Académie se forme en comité secret, afin d'entendre le rapport de la commission chargée d'examiner les titres des candidats à la place vacante dans la section de pathologie interne.

Séance du 10 *mai.* — L'ordre du jour appelle la nomination d'un nouveau membre parmi les six candidats présentés par la commission, et dont les noms suivent. Ces candidats étaient, par ordre alphabétique, MM. C. Broussais, Gibert, Guérin, Mélier, Nonat et Prus. Au troisième tour de scrutin, M. J. Guérin ayant obtenu la majorité des suffrages est proclamé membre de l'Académie.

Séance du 17 *mai.* — MAHOMET CONSIDÉRÉ COMME ALIÉNÉ. — M. Renauldin lit un volumineux rapport sur un mémoire du docteur Beau (1), intitulé, de *Mahomet considéré comme aliéné.* Ce travail, dans lequel l'auteur paraît, d'après M. le rapporteur, avoir dépensé beaucoup de talent et de savoir, a pour but de démontrer que Mahomet était affecté d'aliénation mentale. M. Renauldin, après

(1) M. Beau, auteur de ce travail, ne doit pas être confondu avec le docteur Simon Beau, médecin du Bureau central des hôpitaux, qui a publié dans ce journal d'intéressantes recherches sur les mouvements du cœur, sur les bruits respiratoires et les maladies des poumons, sur la chlorose, etc., etc.

avoir longuement réfuté toutes les assertions du docteur Beau, conclut en proposant à l'Académie, d'adresser une lettre de remerciement à l'auteur, et de déposer son mémoire aux archives (adopté).

M. Prus commence la lecture d'un mémoire sur l'emphysème qu'il ne termine que dans la séance dont nous allons rendre compte.

Séance du 24 mai. — POLICE MÉDICALE. — Un rapport défavorable, fait par M. Emery sur un nouveau remède contre les anévrysmes et le cancer, devient l'occasion d'un débat assez animé. Tout le monde s'accorde à gémir sur l'insuffisance des moyens de répression que fournissent les lois contre le charlatanisme, et à reconnaître la nécessité de mettre un terme à toutes ces scandaleuses annonces nuisibles à la fois et à la santé publique et à la dignité médicale. Enfin, M. Royer-Collard formule à peu près en ces termes une proposition qui réponde au vœu exprimé par l'Académie. Toutes les fois, dit M. Royer-Callard, que l'Académie aura connaissance d'un fait portant atteinte à la dignité médicale ou à la santé publique, fait reconnu contraire aux lois actuellement en vigueur, il en sera donné avis au ministre de l'instruction publique, qui lui-même devra avertir le procureur du roi, chargé de diriger les poursuites. Cette proposition est vivement appuyée et renvoyée au conseil d'administration qui devra nommer une commission chargée de l'examen.

EMPHYSÈME PULMONAIRE (*De l' — considéré comme cause de mort*). — M. Prus lit un travail ainsi intitulé. L'auteur rappelle les travaux importants dont l'emphysème a été l'objet depuis Laennec, et se propose d'examiner la question du siège, mais surtout du pronostic de cette maladie. — Suivant la plupart des auteurs, le siège de l'emphysème est dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes (*emphysème vésiculaire de Laennec*) : tandis que l'infiltration de l'air dans le tissu cellulaire des poumons (emphysème interlobulaire) ne serait, en quelque sorte, que l'exception ou un accident. Cependant, s'il faut en croire M. Prus, cette dernière forme est la plus fréquente, et surtout la plus grave. Cette manière de voir se base spécialement sur la minceur et le peu de dilatabilité des vésicules pulmonaires. Ce fait, dit-il, est surtout apparent chez les vieillards dont les bronches, plutôt encore vers leurs terminaisons que dans leur trajet, sont devenues friables et cassantes. Une circonstance anatomique assez importante, signalée par M. Prus, c'est

l'état noir et huileux du sang rencontré chez les individus qui ont succombé à cette affection.

Si l'on consulte la plupart des auteurs qui ont écrit sur l'emphysème, on verra que cette maladie est regardée par eux comme peu grave. M. Prus, se fondant sur un certain nombre de faits observés par lui, arrive à une conclusion différente, et il n'hésite pas à porter une prognostic grave. M. Prus agite encore la question de savoir si dans les cas de mort qui lui sont passés sous les yeux, la terminaison fatale ne pouvait pas être attribuée à l'asphyxie par l'écume bronchique, à une affection du cœur, ou bien à l'agonie elle-même. L'examen des symptômes et des pièces pathologiques le conduit à une réponse négative.— MM. Husson, Adelon, Bouillaud et Bouley sont chargés de rendre compte de ce travail.

Séance du 31 *mai.* — POLICE MÉDICALE. — M. Royer-Collard a la parole pour développer la proposition qu'il avait formulée dans la dernière séance. M. Royer-Collard s'élève avec énergie contre le charlatanisme éhonté qui s'est répandu dans toutes les professions, et dont les honnêtes gens gémissent sans rien faire pour l'anéantir. Nous vivons, en effet, dans un pays et dans un temps, dit-il, où la lâcheté des mœurs et la paresse des esprits ont créé la funeste habitude de remédier à tout par des lois. On se décharge ainsi sur le gouvernement de la responsabilité qu'on ne veut pas prendre dans ses propres affaires. Déjà, plusieurs moyens ont été proposés pour remédier à un état de choses aussi fâcheux. On avait bien songé aux conseils de discipline, mais on recula devant cette mesure : on ne voulut pas, et avec raison, continue M. Royer-Collard, confier à des médecins quels qu'ils fussent des pouvoirs aussi étendus que ceux qui leur était conférés dans le projet d'organisation. D'autres tentatives avortèrent également par suite de modifications survenues dans le personnel du ministère. Les lois sont impuissantes à nous protéger : faut-il donc attendre une législation nouvelle qui ne viendra peut-être pas ou qui ne remédiera à rien?.. Et puis, il faut bien le dire, ne voit-on pas les hommes les plus recommandables prêter les mains au charlatanisme par leur faiblesse et une coupable condescendance. Les noms de nos sommités médicales ne servent-ils pas trop souvent de passeport à ces ignobles réclames, à ces prospectus dont la France est inondée. Un pareil état de choses doit avoir son terme. La dénonciation devient un acte honorable lorsqu'il s'agit de réprimer un abus et de faire rentrer dans le devoir les citoyens qui s'en écartent. Et d'ailleurs, ce qu'un homme ne pourrait et n'oserait

faire, une association peut et doit le tenter. Cette tâche n'est-elle pas dévolue de droit à l'académie : gardienne des intérêts de la science, elle peut bien l'être aussi de l'honneur et de la dignité médicale.

Plusieurs cas spéciaux seraient de nature à réclamer l'intervention de l'académie. Un grand nombre d'individus annoncent au public, étalent ou débitent des médicaments, des cosmétiques, des instruments même qu'ils déclarent faussement avoir été approuvés par l'académie. Or, cette imposture est une véritable calomnie qu'il faut poursuivre, le médicament doit être saisi, l'annonce interdite. Il faut en dire autant de ces autres cas, malheureusement trop nombreux, ou des délits, des crimes même sont commis par des personnes de l'art dans l'exercice ou à l'occasion de leur pratique. Qui de nous ignore qu'il est des médecins, des sagesfemmes qui font en quelque sorte métier de l'avortement; que des somnambules, hommes ou femmes, dictent des ordonnances auxquelles un médecin appose sa signature, que des médecins font de la pharmacie, des pharmaciens de la médecine : n'y a-t-il point là matière à de sérieuses investigations ?

Du reste, Royer-Collard n'entend pas que l'on entrave la liberté de conscience du médecin dans l'exercice de sa profession ; homéopathe, ou magnétiseur, chacun est libre de pratiquer comme il l'entend. Mais, le charlatanisme, l'abus, le crime, doivent être énergiquement réprimés et poursuivis.

Fistules uréthrales (*Traitement des*). — M. Jobert donne lecture d'un rapport très étendu sur un cas d'uréthro-plastie communiqué il y a déjà assez longtemps par M. Ricord. Voici les conclusions de ce rapport :

1° Généralement, il a suffi, pour assurer la réussite des réparations de l'urèthre, de conduire l'urine au dehors au moyen d'une sonde introduite plusieurs fois par jour, ou placée à demeure dans la vessie, dans le cas où le canal était libre ;

2° La boutonnière n'a été employée sur aucun des malades d'A. Cooper, d'Elliot, d'Earle, et cependant ils ont guéri de cette grave infirmité ;

3° Le fait de M. Ricord démontre que la boutonnière n'est pas sans inconvénient, puisqu'elle a été suivie d'une épididymite, d'un abcès; et que, dans d'autres circonstances, elle a été accompagnée de spasme de la vessie, d'inflammations graves de cet organe, d'écoulement de sang qui a même quelquefois présenté le caractère hémorrhagique ;

4° Le détournement des urines de cette route habituelle par l'introduction d'une sonde dans le périnée, pourrait être une complication de plus ajoutée à la réparation que l'on doit pratiquer, excepté dans le cas où il existe un chemin tout formé par la nature, comme dans les observations de Ledran et de M. Ségalas.

5° L'ouverture artificielle du canal de l'urèthre avec ou sans division du col de la vessie, n'est indiquée que dans trois cas : 1°, lorsque l'urèthre est oblitéré comme dans le fait de Chopart; 2° lorsqu'il n'est pas possible de pratiquer le cathétérisme et de dilater le canal de l'urèthre sans le dégorgement préalable du scrotum; 3° enfin, lorsque l'on aura eu recours sans succès aux sondes à demeure, à la suture, à l'autoplastie.

Ce rapport est l'objet de quelques observations de la part de plusieurs membres. M. Gerdy pense que l'on ne doit pas se hâter d'opérer, parce que souvent la nature se suffit à elle-même pour réparer d'énormes solutions de continuité. Quant à la boutonnière, M. Jobert n'est peut-être pas allé assez loin dans les reproches qu'il lui a adressés. C'est un moyen que l'on doit bannir de la chirurgie. Outre les inconvénients graves signalés par M. Jobert, il faut encore noter que cette opération si simple en apparence est d'une extrême difficulté. Lorsque l'introduction d'une sonde est impossible, que les accidents sont urgents, il vaut mieux faire la ponction de la vessie par la région sus-pubienne.

M. Blandin est de l'avis de M. Gerdy, relativement au retard qu'il convient d'apporter dans les opérations de ce genre, on ne doit tenter les moyens de restauration, que quand les bords de l'ouverture sont cicatrisés isolément et que la tendance naturelle au resserrement semble arrêtée. M. Blandin croit aussi que la ponction de la vessie est préférable à la boutonnière, mais qu'il ne faut y recourir que dans des cas excessivement rares, c'est à dire que quand à l'aide des antiphlogistiques énergiquement employés, on n'a pu parvenir à désobstruer les parois gonflées du canal de l'urèthre.

Orthopédie. — M. Bouvier présente le torse d'un soldat, mort à 23 ans avec une déviation latérale du rachis. La principale courbure s'étend de la sixième vertèbre dorsale à la quatrième lombaire. Sa convexité est tournée à droite. Sa flèche est de 25 milimètres en avant, et d'un centimètre en arrière. Il existe, en outre, une courbure dorsale moyenne, à la convexité gauche, d'un centimètre de flèche en avant, une courbure dorsale supérieure encore moins

prononcée, et une inclinaison des dernières lombaires sur le côté droit du sacrum.

M. Bouvier soumet la colonne vertébrale, sous les yeux de l'académie, à un effort considérable d'extension et de redressement latéral, au moyen d'une machine munie d'un treuil et d'une vis de pression directement appliquée au corps des vertèbres lombaires. La courbure principale, redressée instantanément de plus de moitié, résiste ensuite et fait équilibre à une tension énorme de la corde. M. Bouvier fait remarquer que les muscles dorsaux n'offrent aucune tension pendant cette expérience, qu'ils restent complètement étrangers à la résistance de l'épine, qu'il eût été par conséquent absurde d'attribuer celle-ci, pendant la vie, à la rétraction musculaire et de prétendre y remédier par la myotomie. Il ajoute que la disposition qui se rencontre sur cette pièce est observée dans tous les cas de gibbosité qu'il a eu occasion d'examiner.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 3 mai. — SANG (*Composition du — chez quelques animaux domestiques, dans l'état de santé et de maladie*).— M. Andral achève la lecture d'un mémoire sur ce sujet, commencée dans la dernière séance, et que l'on peut regarder comme la continuation du travail sur le sang de l'homme publié en 1840 par le même auteur, conjointement avec M. Gavarret, qui avec M. Delafond, a concouru aux nouvelles recherches dont nous allons présenter l'analyse.

Les expériences ont été faites sur des chiens, des porcs, des chevaux, des chèvres, des bêtes ovines et des bêtes bovines. Les chiffres qui représentent, dans le sang de ces animaux, les proportions normales de la fibrine, des globules, des matériaux solides du sérum et de l'eau, diffèrent sensiblement d'une espèce à l'autre: ainsi, la fibrine a donné sept moyennes comprises entre les chiffres 2, 1 et 4, 6 : l'homme dont le sang fournit, en santé, une proportion de fibrine représentée par le chiffre 3, tient donc à peu près le milieu entre les animaux qui possèdent beaucoup de fibrine dans le sang et ceux qui n'en ont qu'une petite quantité: ce n'est que dans l'état de maladie que, chez lui, cet élément descend ou s'élève à une limite qui constitue l'état physiologique chez d'autres animaux. Nous citerons, entre autres, le cheval, dont la santé est compatible avec un sang renfermant 5 en fibrine, et,

par opposition, le chien qui, sans être malade, peut ne fournir à l'analyse que 1, 6 de ce même principe.

Pour ce qui est des globules, on ne saurait en estimer la quantité par celle de la fibrine : ces deux éléments restent, sous ce rapport, dans une complète indépendance l'un de l'autre. A l'exception du chien, dont le sang a offert 148 en globules, le chiffre qui représente la proportion de cet élément a varié chez les autres animaux de 95 à 105 : or, on sait que, chez l'homme, les globules entrent pour 127 dans la composition du sang.

La force de la constitution chez les individus d'une même espèce et l'amélioration des races par le croisement entraînent l'augmentation du chiffre des globules du sang. Chez de très jeunes agneaux, le sang a été trouvé pauvre en fibrine et très riche en globules. Quatre jours après la naissance, la fibrine s'est élevée rapidement au chiffre qui en représente la moyenne à un âge plus avancé. A une époque avancée de la gestation, la fibrine et les globules se sont abaissés au dessous de leur moyenne physiologique ; après la mise bas, ces principes ont augmenté de quantité; et, comme le sang était recueilli au moment de la fièvre de lait, on a pu s'assurer que l'accroissement de fibrine était plus considérable chez les vaches, dont la fièvre était plus prononcée que chez les brebis.

La moyenne des matériaux solides a varié dans les différentes espèces de 75 à 92 et celle de l'eau de 774 à 813.

Une fois ces différents faits physiologiques bien connus, on peut aborder, sans chances d'erreur, l'étude des faits pathologiques. En analysant le sang de divers animaux atteints de phlegmasies aiguës très variées, les auteurs ont retrouvé constamment la loi de l'augmentation de la fibrine observée chez l'homme. Mais la maladie qui a été l'objet le plus spécial des recherches consignées dans ce Mémoire, est la *cachexie aqueuse* ou *pourriture des moutons*. Dans cette maladie, le sang s'est trouvé modifié ainsi qu'il suit : la fibrine avait conservé son chiffre normal : de 101, les globules étaient descendus à 30, 25, 14. Les matériaux solides du sérum, et par conséquent l'albumine qui en constitue la majeure partie, avaient également diminué de quantité. L'eau s'était considérablement accrue; on en a trouvé 930 parties sur 1,000 de sang.

La *cachexie aqueuse* chez les moutons et l'*albuminurie* chez l'homme sont les seuls cas pathologiques dans lesquels on voie s'abaisser d'une manière aussi notable le chiffre de l'albumine du

sérum. Cependant les moutons, atteints de cette affection, n'ont pas d'albumine dans l'urine : mais on trouve des milliers de douves dans le foie et des hydatides dans les poumons. L'existence de cette maladie, même à un très haut degré, n'empêche pas les moutons d'être pris de phlegmasies aiguës très caractérisées : si, alors, on examine leur sang, on reconnaît que les globules sont restés à leur chiffre inférieur ; mais la fibrine s'est accrue, et nonobstant la faiblesse générale des animaux et l'extrême appauvrissement du sang, on voit ce principe s'élever, comme si l'état phlegmasique était survenu dans toute autre circonstance. Du reste, les auteurs ont vu des inflammations aiguës atteindre les chevaux qu'ils avaient très abondamment saignés, au point d'abaisser les globules aux chiffres 48 et 38, et, chez ces animaux, l'invasion de l'inflammation ne se marquait pas moins par une augmentation subite du chiffre de la fibrine, comme si leur sang eût encore conservé sa composition normale.

Muguet (*Sur la nature du*).—M. Gruby, ayant soumis à l'examen microscopique la pseudo-membrane, qui, dans le muguet, tapisse la cavité buccale et envahit une plus ou moins grande partie du tube digestif, reconnut qu'elle est constituée par un amas de plantes cryptogames. Pour bien étudier les caractères de ces végétaux et apercevoir leurs rapports avec le tissu sur lequel ils naissent, il faut observer un des cônes isolés qui se montrent au début de la maladie. Chacun de ces cônes se compose d'une multitude d'individus pourvus chacun de racines, de branches et de sporules. Les racines s'implantent dans les cellules de l'épithélium : elles sont cylindriques, transparentes; de 1/400 de millimètre de diamètre environ. En se développant, elles perforent toute la série de cellules dont l'épithélium est composé, et arrivent ainsi à la surface libre de la membrane muqueuse. Les tiges, nées de la surface de l'épithélium, sont également transparentes, divisées de distance en distance par des cloisons, et renferment, dans leur intérieur, des corpuscules : elles sont cylindriques, droites de 1/4 de millimètre de longueur sur 1/400 de largeur : elles se divisent en branches qui se subdivisent elles-mêmes en se bifurquant sous un angle aigu. Ces rameaux sont composés de cellules oblongues, renfermant un, deux ou trois noyaux ronds et transparents : latéralement ils offrent çà et là des sporules, qui sont surtout nombreux à l'extrémité libre : le diamètre de ces sporules varie de 1/200 à 1/500 de millimètre. Les cryptogames du muguet ont la plus grande analogie avec le *sporotrichium*. Ils se rapprochent aussi des *mycodermes* de la tei-

gne faveuse, découverts par le même auteur ; mais ils en diffèrent par l'absence de capsule propre, par le développement des sporules sur les parties latérales des branches, par l'existence, dans les cellules, de noyaux distincts, par la direction rectiligne des branches qui sont, en outre, pourvues de cellules dans l'endroit où elles sortent des tiges. Or, les mycodermes de la teigne ont une capsule propre ; les sporules proviennent de la transformation des branches en chapelet ; les cellules sont dépourvues de noyaux intérieurs ; les branches sont courbées et n'offrent pas de cellules dans l'endroit où elles se séparent des tiges. Comme ces végétaux sont très fragiles, ils se détachent par suite des mouvements des organes tapissés par la muqueuse buccale, et, mêlés aux aliments ils sont portés dans le canal intestinal dont ils finissent par recouvrir une étendue considérable. L'absence, dans la substance blanche du muguet, de tout produit autre que ces végétaux et les cellules de l'épithélium, porte l'auteur à conclure que le muguet consiste dans la végétation d'une plante cryptogame sur la membrane muqueuse vivante. Comme confirmation des faits curieux publiés par M. Gruby, et sans prétendre porter la moindre atteinte à ses droits de priorité comme inventeur de cette découverte remarquable, nous dirons que M. Rayer avait étudié au microscope, il y a plusieurs mois, la pseudo-membrane du muguet avec l'un de nos plus habiles micrographes, M. Montagne, et que ces messieurs étaient arrivés aux mêmes résultats que M. Gruby.

Scie a deux feuillets. — M. Robert présente une scie à deux feuillets, destinée principalement pour les usages de la chirurgie. Lorsque, par suite d'un rapprochement des parties déjà divisées, la lame d'une scie ordinaire se trouverait gênée dans ses mouvements, la double lame de la nouvelle scie se divise, un des feuillets demeure immobile et fait l'office de coin, l'autre continue à fonctionner et est désormais soustrait à la pression, qui tendait, dans les instruments ordinaires, à arrêter sa marche. M. Robert avait déjà présenté à l'Académie, au mois de février dernier, une scie construite dans le même but; mais celle-ci est d'une construction plus simple et d'un usage plus facile.

Calomel très divisé. — M. Soubeiran envoie un échantillon de calomel réduit en poudre impalpable au moyen d'un courant d'air froid : le calomel est chauffé dans un tube de terre, au milieu d'un fourneau ; le souffle d'un petit ventilateur à force centrifuge étant dirigé constamment dans l'intérieur du tube, balaie la vapeur

et va la porter dans des récipients : l'appareil se termine par un tuyau plongeant de deux ou trois centimètres dans l'eau ; l'air y détermine, pour sortir, un clapotage qui mouille la poudre de calomel, et en détermine la précipitation. Ce procédé est d'une exécution facile et prompte : il donne des produits qui ne le cèdent en rien au calomel *à la vapeur* des pharmacies anglaises, dont la blancheur et la finesse n'avaient pas encore été atteintes par nos fabricants.

Séance du 9 *mai.* — DIGESTION (*Sur la*). — M. Sandras lit au nom de M. Bouchardat et au sien un mémoire sur les phénomènes chimiques de la digestion. Nous en rendrons compte quand le rapport en sera présenté à l'Académie.

CŒUR (*Mécanisme des bruits du*).—Suivant M. Choriol, les mouvements du cœur se composent d'un mouvement de torsion de droite à gauche, d'ascension de la pointe d'abord dans le même sens, ensuite directement de bas en haut : puis d'un mouvement de détorsion de gauche à droite et d'abaissement de la pointe. Si l'on met le cœur à nu, sur des animaux, et qu'on y implante de longues aiguilles, on voit, à chaque contraction, les extrémités libres de ces aiguilles décrire des portions de cercles, plus ou moins étendues. Les modes d'occlusion et de dilatation des cavités ventriculaires sont facilement imités en tordant et en détordant un doigt de gant, que l'on a saisi par un bout, et dont on tient l'ouverture béante au moyen d'un anneau. Le ventricule droit, dans la systole, se roule en partie sur le gauche, et les deux systoles ont lieu en même temps : mais, s'il existe un obstacle à l'un des orifices artériels, le ventricule correspondant se vide le dernier ; il en résulte cette modification dans le tic-tac appelée bruit *de rappel.* Les deux bruits du tic-tac résultent de l'application mutuelle les unes contre les autres des parois internes du cœur et de leur séparation : on les imite, en mouillant et appliquant vivement le doigt indicateur contre le pouce, puis les séparant brusquement ; le dos de la main correspondante doit être appuyé sur l'oreille. Les oreillettes ne donnent lieu qu'à un bruit faible et imperceptible, dans l'état normal, parce que leur cavité ne s'oblitère complètement que dans l'auricule : cependant, il peut devenir manifeste dans certains cas anormaux, ainsi que ceux qui résultent du jeu des valvules.

Séance du 16 *mai.* — FIÈVRES INTERMITTENTES. M. Fourcault lit un mémoire, qu'il destine à concourir pour les prix Monthyon, et dans lequel il cherche à appuyer sur des observations qui lui sont propres, l'opinion déjà émise que le froid et l'humidité sont les

véritables causes des fièvres intermittentes simples et pernicieuses, qui font tant de ravages dans la campagne de Rome.

Séance du 23 *mai.* CANCER (*Recherches sur le*). — M. Tanchou par des expériences directes faites sur des animaux, avec le pus provenant de plaies cancéreuses, résout négativement dans ce premier travail, la question de la contagion du cancer : il conclut de ses recherches que le cancer n'est pas le résultat d'une humeur ou d'un principe âcre, et que le remède doit en être cherché dans les agents modificateurs des systèmes vasculaire et nerveux, et nullement parmi les antidotes.

EAUX MINÉRALES SULFUREUSES. — M. Vulfr. Gerdy adresse un mémoire sur l'analyse des eaux minérales sulfureuses, naturelles ou artificielles. Ce travail est renvoyé à l'examen de MM. Thénard, Dumas et Pelouze. Nous en rendrons compte à l'époque où le rapport sera présenté à l'Académie.

Séance du 30 *mai.* VISION. — M. de Haldat envoie un mémoire contenant des recherches expérimentales sur la vision. Voici les deux conclusions par lesquelles l'auteur le termine. 1° La forme de la cornée transparente est invariable ; elle ne peut donc pas influer sur la propriété dont jouit l'œil de s'approprier à la direction des rayons divers, pour rendre la vision distincte. 2° Le cristallin, à raison de sa structure particulière, est doué de la faculté de *réunir au même foyer les rayons de directions diverses* ; il doit, par conséquent, être considéré comme l'instrument principal de la vision.

BULLETIN.

Académie de Médecine. — Proposition de M. Royer-Collard, à propos des remèdes secrets et des charlatans.

On a pu lire dans le compte-rendu de l'Académie de Médecine, séance des 24 et 31 mai, cette proposition de M. Royer-Collard, qui a été accueillie avec empressement par l'assemblée et qui est l'occasion d'une discussion assez vive dans la presse médicale. Ces deux résultats pouvaient être prévus. L'Académie voit les abus et veut les extirper ; les rédacteurs de la *Gazette Médicale* et de la *Gazette des Hôpitaux* redoutent un empiètement de l'Académie sur la liberté de notre profession, et ils défendent avec ardeur cette liberté. N'y a-t-il pas exagération de part et d'autre ? L'opposition que

trouve l'Académie ne vient-elle pas de ce que M. Royer-Collard, qui du reste, par cet acte honorable et par sa brillante allocution, s'est placé très haut dans l'estime de ses confrères, a donné trop d'extension à son projet ? Pour en juger, rappelons ce qui s'est passé à l'Académie.

On lit un de ces mille rapports sur les remèdes secrets : rapport fait, lu et entendu *par ordre*, véritable *travail forcé* qu'il faut régulièrement recommencer tous les 15 jours. Pendant cette lecture, chacun se demande, comme il se l'est demandé cent fois, à quoi bon ? et chacun se répond : à rien. Alors, M. Royer-Collard prend la parole ; et ce qui arrive bien rarement, il exprime à peu près la pensée générale, en démontrant que ces rapports ne peuvent avoir qu'un effet funeste, si l'Académie ne s'assure pas qu'on les respecte et surtout qu'on n'en abuse pas. Il fait voir que compter sur d'autres secours que sur les efforts de l'Académie elle-même, c'est ne compter sur rien. Il en appelle aux hommes honnêtes et courageux, il leur signale les pièges qui peuvent leur être tendus, et il finit par proposer à l'Académie de se charger elle-même de la répression du charlatanisme, puisque l'on ne peut obtenir la création d'un conseil spécial chargé de cette mission.

Telle est la proposition de M. Royer-Collard, telle est cette motion dont on a été forcé de respecter les honorables motifs, mais dont la prise en considération a été violemment attaquée comme une violation du règlement et comme une redoutable usurpation de pouvoir. Les deux principaux arguments qu'on fait valoir contre ce projet, sont 1° que, l'Académie étant une société purement scientifique, elle ne peut s'attribuer un droit d'enquête qui est exclusivement du domaine du pouvoir judiciaire ; 2° qu'en mettant à exécution le projet proposé par M. Royer-Collard, l'Académie s'arrogerait une autorité sans limites, à laquelle les médecins se trouveraient tyranniquement soumis.

La première objection est-elle sérieuse ? Lorsque le corps médical est rongé par cette vermine du charlatanisme ; lorsque l'effronterie des marchands d'orviétan se pavane sur tous les murs, dans les journaux politiques et littéraires, et même, nous avons honte de le dire, dans maint journal de médecine ! c'est lorsque cette insuffisance des moyens coercitifs est démontrée, à toute heure et en tous lieux, qu'on vient arrêter l'Académie par la barrière du règlement ! L'Académie, dites-vous, est une société purement scientifique. Mais depuis quand une société scientifique doit-elle laisser traîner son nom dans la fange de l'imposture, doit-

elle se résigner à favoriser les abus qu'elle est chargée de détruire, doit-elle, en un mot, servir de couvert à ces annonces dégoûtantes adressées, avec contrefaçon, à la crédulité publique? à qui persuadera-t-on que l'Académie doive embrasser ce puritanisme scientifique et se laisser insulter chaque jour, sans défense, parce que le règlement ne l'autorise pas à se défendre? De grace, un peu moins de respect pour le règlement, et un peu plus pour l'humanité, dont la confiance est exploitée au grand jour, d'une manière si scandaleuse.

C'est donc en vain qu'on chercherait à nous persuader qu'il faut un article exprès du règlement pour autoriser l'Académie à poursuivre, par tous les moyens, ces délits dont elle est la première victime, et à faire tous ses efforts pour empêcher que sa réprobation soit stérile, ou, ce qui est bien pire, qu'elle soit convertie par d'habiles faussaires en une éclatante approbation.

Aussi, les adversaires du projet ont-ils bientôt abandonné ce faible argument, et se sont-ils empressés de se rejeter sur la seconde objection. Ils ont représenté la liberté du médecin comme menacée. Ils ont reproché à l'Académie de se constituer en conseil de discipline, et de s'emparer violemment d'une autorité qui, dans tous les cas, ne pourrait être conférée que par le corps des médecins tout entier. Nous allons, à ce sujet, nous expliquer avec une entière franchise. Nous pensons que M. Royer-Collard est, en effet, allé trop loin. Mais ce n'est pas l'usurpation de l'Académie qui nous effraie. Nous sommes de ceux qui, loin d'être tremblants à l'idée d'un conseil répressif, le croient absolument nécessaire, et qui, puisque l'on ne peut obtenir cette importante institution, verraient avec joie l'Académie en tenir lieu si elle le pouvait. Mais, le peut-elle? Non, nous n'hésitons pas à le dire. L'Académie pourrait-elle poursuivre ou faire poursuivre des médecins qui se livreraient à des pratiques odieuses, ceux qui profiteraient du scandale qu'ils pourraient produire par leur connaissance des secrets des familles, pour assouvir leur cupidité etc., etc. ? Comment ferait-elle? Nommerait-elle une commission spécialement chargée de rechercher ces faits? Mais que ferait ensuite cette commission? ne faudrait-il pas qu'elle présentât son rapport à l'Académie? Et alors que de discussions! que d'opinions contradictoires! quels interminables débats! Non; pour la répression de cette espèce de charlatanisme, il faudrait un comité particulier, nommé et reconnu par les médecins eux-mêmes, et tout ce que peut faire l'Académie, c'est de provoquer sa création, puisqu'il lui est si facile d'en démontrer la nécessité.

Ainsi, nous pensons qu'il est extrêmement important de distinguer, et qu'il faut faire expliquer catégoriquement les adversaires du projet, de peur que, à la faveur de quelques bons arguments puisées dans une de ses parties, ils ne le fassent repousser tout entier. Que défendez-vous, et qui défendez-vous ? Voilà ce qu'il faut leur demander. Est-ce le droit d'abuser du nom de l'académie? De se servir de son autorité d'une manière scandaleuse ? D'afficher des remèdes proscrits ? Défendez-vous ceux qui proclament la guérison des maladies incurables, et qui, non contents de tromper le public, injurient les médecins honnêtes? Non sans doute, vous seriez aussi joyeux que nous de voir tant d'effronterie, de bassesse, et d'ignoble cupidité, punies comme elles le méritent. Eh bien ! que l'académie poursuive ces faits publics, établis sans pudeur au grand jour, et qu'elle se borne à demander, pour tout autre délit, des moyens de répression plus efficaces. Tout est là, et ce point est si important, qu'à l'aide d'un résumé donné par la *Gazette Médicale*, nous croyons devoir préciser davantage la distinction que nous venons d'établir.

Dans son dernier numéro, ce journal énumère ainsi qu'il suit les principaux cas à poursuivre :

1° L'énonciation mensongère de l'approbation de l'Académie dans des affiches, annonces et étiquettes de remèdes ;

2° Tout annonce ou vente de remède secret non autorisé par l'Académie.

3° Toutes les contraventions spécifiées ou à spécifier, commises, en matière médicale, par la voie des affiches, des journaux, bref par la publicité sous toutes ses formes ;

4° Les crimes résultant d'une application coupable des principes de l'art; exemples : les avortements provoqués par des médecins, des sagesfemmes;

5° L'exercice illégal de la médecine ;

6° La vente des remèdes par des individus autres que des pharmaciens légalement établis et autorisés.

7° Les délits purement moraux dont les médecins peuvent se rendre coupables, et qui échappant aux prévisions de la loi pénale, violent les lois de l'honneur médical ; exemples : les consultations de somnambules signées par des médecins.

Dans cette série de délits, ceux qui sont indiqués sous les trois premiers numéros, sont, suivant notre opinion, les seuls qui puissent être connus et surveillés par l'Académie; mais ceux-là, nous maintenons que l'Académie peut facilement les rechercher et provo-

quer leur répression. Il est facile, dit la *Gazette médicale,* d'éluder la loi, en disant que l'Académie a *entendu un rapport* sur tel ou tel remède, ou en employant toute autre formule équivalente, et en évitant avec soin le mot *approuvé*; mais comme la réprobation de l'Académie entraîne l'interdiction du remède lui-même, elle sera dans son droit en demandant que son avis ne soit point méprisé au point qu'on n'en tienne aucun compte. Et ceci nous paraît applicable aussi bien aux remèdes inertes qu'aux remèdes nuisibles, puisque les premiers étant vendus pour des cas déterminés et souvent fort graves, ils deviennent nuisibles par leur inertie même.

Nous nous résumons en disant que l'Académie aurait tort de laisser au projet toute son extension, qu'elle pourrait par là, compromettre la création d'un conseil ou comité qu'il lui est, suivant nous, impossible de remplacer; qu'il vaudrait mieux, peut-être, qu'elle se bornât à demander cette institution indispensable; mais que, relativement à tous les délits publics concernant la vente des remèdes, elle est dans son droit en les poursuivant. A quoi servirait qu'on lui demandât des délibérations sur un sujet qui intéresse à un si haut point la santé publique, si on lui interdisait tout moyen de faire respecter ses décisions?

BIBLIOGRAPHIE.

Des fonctions et des maladies nerveuses dans leurs rapports avec l'éducation sociale et privée, morale et physique. Essai d'un nouveau système de recherches physiologiques et pathologiques sur les rapports du physique et du moral, par le docteur CERISE. ***Ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine.*** Paris, 1842, in-8, pp., chez Germer-Baillière.

Comme l'indique le titre qu'on vient de lire, il y a dans l'ouvrage de M. Cerise deux parties bien distinctes : l'une contenant l'exposition d'un nouveau système de recherches physiologiques et pathologiques sur les rapports du physique et du moral; l'autre destinée à répondre à la question posée par l'Académie traitant de l'influence de l'éducation sur les fonctions et les maladies nerveuses. La première partie est le sujet de prédilection de l'auteur, pour lequel la question académique semble n'avoir été, pour ainsi dire, qu'une occasion d'exposer ses idées philosophiques.

M. Cerise est spiritualiste, mais en même temps il est médecin, et

de plus il a étudié d'une manière spéciale les fonctions et les maladies nerveuses. A ce titre, on peut prévoir que le spiritualisme qu'il professe doit s'éloigner beaucoup de celui de ces prétendus philosophes, comme il les appelle lui-même, « qui ne veulent tenir compte que de la nature et des facultés de l'ame. » L'auteur, qui s'attaque ainsi aux partisans exagérés de sa propre opinion, est plus sévère encore envers les physiologistes qui n'admettent rien au delà de la matière. Pour lui, tous ont également abouti à l'erreur, « les uns en passant par de grosses bévues, les autres en passant par d'incroyables subtilités. »

Cette opposition aux deux camps pourrait ressembler à de l'éclectisme, si l'éclestisme était possible dans une semblable question. Cependant il n'en est rien. M. Cerise est nettement spiritualiste; mais, comme Bossuet, il a fait aux idées matérialistes les concessions nombreuses auxquelles les études physiologiques et pathologiques conduiront toujours les esprits que n'aveuglera pas la prévention.

Telle est la position prise par l'auteur. Voyons maintenant comment il comprend et explique les rapports du physique et du moral de l'homme.

L'influence du moral sur le physique et du physique sur le moral a été attribuée par Cabanis, et en général par tous les physiologistes modernes, à des réactions sympathiques du cerveau sur les viscères ou des viscères sur le cerveau.

M. Cerise s'élève avec force contre ces explications, et voit dans cette doctrine des sympathies appliquée aux rapports du physique et du moral, l'obstacle qui s'est le plus opposé aux progrès de la névropathologie. Il veut ici faire distinguer deux ordres de faits.

1° Si les changements que le cerveau provoque dans les viscères ou que les viscères provoquent dans le cerveau ont lieu dans la conscience, et s'ils sont relatifs à la vie organique, on peut leur appliquer l'explication des sympathies. Ainsi, la migraine produit des vomissements; la menstruation, la grossesse, amènent un état d'excitation ou de tristesse, des idées ou des impulsions bizarres, etc.; ce sont là des faits de sympathie.

2° Toutes les fois au contraire que les idées provoquent des émotions et consécutivement des troubles dans les viscères, ou bien que les émotions modifient les idées, alors l'explication des sympathies n'est plus admissible; il n'y a plus là que des faits d'association.

Pour bien comprendre ici les opinions de l'auteur, il est nécessaire d'entrer dans quelques détails.

La vie morale et intellectuelle s'alimente, dit M. Cerise, à trois

sources distinctes d'où partent trois sortes d'excitations ; ce sont :

1° L'appareil ganglionnaire viscéral, qui fournit les impressions affectives ou *ganglio-cérébrales ;*

2° Les appareils des sens qui reçoivent les excitations sensoriales ou *physico-cérébrales ;*

3° L'appareil psycho-cérébral ou le cerveau, siège des impressions *psycho-cérébrales* ou des idées.

L'auteur distingue en outre la centralité mésocéphalo-rachidienne ou *sensorio-motrice*, qui rayonne à la fois dans ces trois appareils et dans le système locomoteur.

Ces trois ordres d'impressions peuvent se produire isolément. Ainsi, il y a des émotions qui ne réveillent pas d'idées, des idées qui ne produisent aucune émotion, des impressions sensoriales qui ne se lient ni aux émotions ni aux idées, etc.; mais le plus souvent ces trois ordres d'impressions s'associent, et c'est par le fait de cette association que les idées agissent avec tant de puissance sur l'organisme, et que de son côté l'organisme a tant d'influence sur les idées.

Une idée, c'est à dire une impression psycho-cérébrale, ne peut réagir sur les viscères qu'en s'associant à une émotion, c'est à dire à une impression ganglio-cérébrale. De même l'émotion ne peut constituer un sentiment ou une passion qu'à la condition de s'associer à l'idée préexistante d'une satisfaction à obtenir, d'un but à atteindre.

D'ailleurs il ne faut pas oublier qu'une impression ganglionaire, sensoriale ou psycho-cérébrale, ne devient une émotion, une sensation ou une idée que lorsqu'elle est perçue par l'esprit. On sait que pendant une forte préoccupation une foule d'impressions sensoriales ont lieu sans qu'il y ait sensation. L'intervention de l'esprit qui perçoit est donc indispensable, et c'est ce fait même de la conscience que nous avons des impressions, qui établit une différence radicale entre les sympathies obscures des viscères et les rapports du physique et du moral de l'homme. Quand l'utérus se développe sur le produit de la conception et que les glandes mammaires deviennent en même temps le siège d'une sécrétion spéciale, nous constatons une relation sympathique entre ces organes ; mais cette relation est préétablie, elle a lieu sans conscience, en dehors de toute influence de la volonté. Nous ignorons par quels changements obscurs elle s'opère dans les profondeurs de l'organisme ; elle est en quelque sorte aveugle et fatale. Or, n'est-ce pas tout confondre et vouloir tout embrouiller à plaisir que d'assimiler de semblables

phénomènes à ceux qui se produisent lorsqu'une idée, provoquant une émotion, entraîne tel ou tel changement dans les viscères. Tout cela se passe avec conscience, et l'intervention de la volonté peut souvent modérer ou même prévenir complètement le trouble viscéral. En outre, il n'y a rien là de préétabli ni de fatal, car l'idée « est un élément mobile, transmissible par voie d'enseignement et non par voie de génération, diffusible comme la parole parlée ou écrite. »

M. Cerise a démontré tous ces faits avec la plus complète évidence. A cette explication, si simple en apparence, mais si vide des sympathies, il a substitué une analyse claire, précise, des phénomènes intellectuels et moraux, de la manière dont ils s'enchaînent et s'associent. L'influence du moral sur le physique et du physique sur le moral, si elle n'est pas expliquée dans sa nature intime, est du moins désormais mieux comprise dans ce qu'elle a de saisissable. Le livre de M. Cerise aura sous ce rapport rendu à la science philosophique un véritable service, qu'apprécieront surtout ceux qui ont fait de ce sujet difficile l'objet de leurs méditations.

En assimilant les rapports du physique et du moral aux sympathies obscures des différents viscères entre eux, on faisait, dit M. Cerise, disparaître la virtualité physiologique propre à chacune de nos idées. « Or, c'est précisément cette virtualité qu'il s'agit de reconnaître et de proclamer hautement. Là est la question, toute la question des rapports du physique et du moral de l'homme. »

Les idées, pour l'auteur, consistent dans des modifications spéciales produites par l'esprit dans le cerveau. Mais ces modifications, toutes matérielles, qui se succèdent nécessairement par les seules forces de l'organisme, pour ceux qui suppriment l'activité spirituelle, deviennent au contraire, au point de vue spiritualiste, un des éléments de la liberté de l'homme. Une fois ces impressions produites, il peut en effet les rappeler ou les éloigner. Elles constituent ainsi une force distincte dont il dispose, ou, pour me servir des expressions de M. Cerise, un levier puissant à l'aide duquel il peut mouvoir son organisme dans le sens de ses devoirs ou de son égoïsme.

L'influence évidente pour tous des tempéraments sur le moral avait conduit Cabanis, Bichat et d'autres physiologistes à placer dans les conditions générales de l'organisme, ou dans le centre épigastrique en particulier, le siége des passions. Gall, au contraire, et Georget après lui, ont combattu cette doctrine. Pour eux, les sentiments et les passions ont exclusivement leur siége dans l'encéphale. M. Ce-

rise démontre qu'il y a dans les passions deux éléments parfaitement distincts : un élément affectif dont la source est dans les viscères, et un élément intellectuel que fournit le cerveau. Il n'y a de sentiment et de passion que par la réunion de ces deux éléments. Les passions ne sont donc exclusivement ni dans les viscères de la vie organique ni dans le cerveau ; elles se forment par une double influence viscérale et cérébrale.

Cabanis supprimait l'élément intellectuel et Gall l'élément affectif. Tous les deux étaient également dans l'erreur. Je me borne à énoncer le fait, renvoyant au livre même pour les développements que comporte un pareil sujet.

Tels sont les principaux points de doctrine discutés et établis dans l'ouvrage de M. Cerise. Je pourrais en signaler beaucoup d'autres sur lesquels l'auteur a répandu de vives lumières, si les détails dans lesquels il me faudrait entrer ne devaient m'entraîner trop loin. Je renvoie surtout au chapitre V, dans lequel, après avoir insisté sur le rôle que joue le sang artériel dans les phénomènes nerveux, il arrive à une coordination physiologique des différentes formes de l'irradiation nerveuse, dont il distingue quatre principales. Ce sont : 1° les faits d'impressionnabilité qui sont *affectifs, sensoriaux* ou *spirituels* ; 2° les faits d'innervation distingués en faits d'innervation *cérébro-ganglionnaires*, *cérébro-musculaires*, *intra-cérébraux*, et en *cérébro-sensoriaux* ; 3° les faits d'association ; 4° les faits de sympathie.

Tous ces points sont successivement traités avec détail, et l'examen qu'en a fait M. Cerise servira désormais à en simplifier et à en faciliter l'étude.

Cette première partie du travail, tout à fait en dehors de la question posée par l'Académie, a du cependant rentrer dans le cadre qu'il fallait se tracer pour y répondre. Je crois qu'elle eût gagné à être exposée séparément, et que l'auteur, avec plus de liberté pour s'étendre, eût rendu plus facile l'intelligence de quelques passages qu'il faut méditer pour les bien comprendre. M. Cerise semble d'ailleurs lui-même l'avoir pensé ainsi, et c'est pour obvier à cet inconvénient qu'il a consacré exclusivement l'introduction à un résumé précis, mais plein de clarté, des principaux points physiologiques discutés dans son ouvrage, dont cette introduction est un des morceaux les plus remarquables.

Telles sont les idées les plus générales qui ressortent de la lecture du livre de M. Cerise. Il me reste à examiner comment a été traitée la question posée par l'Académie. En se bornant à la solution de

cette question, on n'avait à examiner que l'influence pathologique de l'éducation sur le système nerveux ; mais l'auteur a cru, avec raison, indispensable d'en étudier d'abord l'action physiologique.

Cette section de l'ouvrage peut être considérée comme divisée en deux parties.

Dans la première, M. Cerise expose les faits qui démontrent l'influence de l'éducation : 1° sur les fonctions nerveuses (Chap. I et II); 2° sur les maladies nerveuses (Chap. III et IV).

Dans la seconde partie, il recherche les inductions qu'on peut tirer des faits : 1° pour la physiologie du système nerveux (Chap. V et IV); 2° pour les maladies nerveuses (Chap. VII).

L'homme puise les éléments de son éducation dans la tradition dont la société est en possession, tradition qui lui est transmise par le langage et les institutions sociales. L'influence des signes du langage parlé ou figuré et des institutions sociales est donc la première question qui se présente. Elle est traitée avec détail dans le chapitre premier. L'auteur ne s'est pas borné à rappeler et à bien préciser beaucoup de faits généralement connus, il a encore établi l'influence exercée par l'éducation au moyen des signes du langage sur le développement du système nerveux en général, sur la sensibilité dite organique, sur les sympathies, etc. — Des observations curieuses, rapportées par Itard et concernant les sourds et muets sont invoqués à l'appui des propositions déduites sur ces différents points.

Parmi les conclusions de ce premier chapitre, il en est une que je me borne à énoncer et qui prouve, comme je l'ai dit en commençant, que l'auteur fait pour tout ce qui a rapport aux phénomènes intellectuels et moraux, une large part à l'organisation.

« Par les institutions religieuses et politiques, dit-il, la société « apporte dans l'organisme, non seulement des générations actuel- « les, mais encore des générations futures, des modifications phy- « siologiques transmises héréditairement. Par ces modifications, elle « parvient à modérer les influences physiques et organiques qui do- « minent exclusivement les animaux. »

L'éducation physique comprend le régime et les exercices.

Le régime agit puissamment sur les fonctions nerveuses en dirigeant particulièrement les phénomènes de circulation et de nutrition générale. Les exercices agissant plus particulièrement en dirigeant les phénomènes de circulation et de nutrition locale.

M. Cerise distingue les exercices en affectifs, sensoriaux, intellectuels ou logiques, et musculaires.

Tous les moyens propres à l'éducation morale sont ramenés à un fait général : l'enseignement d'un but d'activité comprenant la direction des idées et des sentiments. Puis vient la recherche de ce but d'activité proposé aux hommes dans les divers systèmes philosophiques, qui se réduisent tous au spiritualisme, au matérialisme ou au panthéisme mystique. Il me serait impossible de suivre l'auteur dans toutes les considérations auquel ce sujet l'entraîne, et je ne puis, sous ce rapport, que renvoyer au livre même.

A l'étude de l'influence exercée par l'éducation physique ou morale sur les fonctions nerveuses succède, comme je l'ai dit, l'examen de cette influence sur les maladies du système nerveux. Je voudrais ici pouvoir entrer dans plus de détails, car beaucoup de questions pratiques se trouvent traitées dans cette partie. Je me bornerai à indiquer les principales.

A propos de l'action exercée par la mauvaise direction du régime sur la production des maladies nerveuses, M. Cerise examine successivement les effets des émotions trop vives éprouvées par la mère pendant la grossesse, ou par la nourrice pendant l'allaitement, puis l'influence des conditions vicieuses de l'air, des troubles de la respiration, de la privation des rayons solaires, des aliments, des boissons, etc.

La mauvaise direction des exercices sensoriaux intellectuels, affectifs, locomoteurs, etc., est liée à l'étiologie des maladies nerveuses de la manière la plus étroite. On conçoit, par exemple, toute l'influence que la mauvaise direction des facultés intellectuelles et affectives peut avoir sur la production des aliénations, et tous les développements que ce sujet comporte.

Après l'exposé des faits qui prouvent l'action de l'éducation sur les fonctions et les maladies nerveuses, viennent les inductions physiologiques et pathologiques qu'on peut en tirer. Je n'essaierai pas encore ici de suivre l'auteur dans toutes les questions qu'il soulève. J'en ai abordé quelques unes en commençant, mais la plupart exigeraient des développements impossibles dans une simple analyse. Je me bornerai à dire quelques mots de la classification des maladies nerveuses proposée dans le dernier chapitre, ayant pour titre : *Essai d'une coordination générale des troubles de l'impressionnabilité et de l'innervation.*

M. Cerise commence par admettre une névropathie générale qui n'a, dit-il, aucun symptôme dominant et dans laquelle se succèdent les phénomènes les plus divers et les plus opposés : il l'appelle névropathie protéiforme. Il distingue ensuite les maladies nerveuses en trois groupes.

Le premier comprend tous les troubles nerveux spéciaux de la vie organique ; les viscéralgies, les affections spamodiques de la poitrine, etc. Ces maladies reconnaissent pour cause la surexcitation ganglionnaire.

Le second groupe réunirait toutes les lésions de la sensibilité et des mouvements résultant de la surexcitation sensorio-motrice.

Enfin, le troisième groupe comprendrait tous les troubles de l'intelligence et des passions produits par la surexcitation psycho-cérébrale.

Cette classification aura l'inconvénient de toutes celles qu'on fait pour les maladies nerveuses, qui sont toutes plus ou moins protéiformes. Ainsi en prenant pour exemple les dérangements de l'intelligence, nous les trouvons dans un très grand nombre de cas liés d'une manière étroite aux troubles de la sensibilité et des mouvements. M. Falret enseigne même aujourd'hui qu'il n'y a pas de folie sans lésion appréciable des mouvements. Ainsi plusieurs groupes de symptômes se réunissent dans la même affection, et la classification ne peut porter que sur le symptôme prédominant. C'est d'ailleurs ainsi que l'a entendu M. Cerise.

En résumé, au point de vue physiologique, l'auteur a soulevé les questions les plus élevées et les plus difficiles, et s'il ne les a pas toutes résolues, il les a toutes analysées avec un rare talent. Son livre est plein d'aperçus neufs et de distinctions heureusement saisies. Il est surtout de ceux qu'on apprécie même à mesure qu'on les médite davantage. La voie dans laquelle il est entré sera suivie et ne peut manquer d'exercer sur l'étude des fonctions nerveuses une grande influence.

Au point de vue pratique, M. Cérise avait, par le cadre qu'il s'est tracé, à étudier presque toute l'étiologie des maladies nerveuses ; et pour le faire avec détail il eût fallu un livre tout entier. Dans les trois chapitres consacrés à la pathologie, il n'a pu que renvoyer aux auteurs pour beaucoup de faits, se bornant à insister sur les points les moins connus. On trouvera, sous ce rapport, dans son ouvrage, des considérations importantes sur la mauvaise direction de l'éducation. M. Cerise qui, il y a quelques années, a publié un livre d'hygiène pour les enfants, se retrouvait d'ailleurs sur un terrain qu'il avait déjà heureusement parcouru.

BAILLARGER.

Préleçons de pathologie expérimentale. 1[re] partie. *Observations et expériences sur l'hyperhémie capillaire*; par E. FRED. DUBOIS (d'Amiens). Paris, 1841, in-8. pp. 400 fig. Chez J. B. Baillière.

Le livre que M. E. Fréd. Dubois fait paraître sous ce nom est divisé en deux parties. La première partie est une reproduction de la thèse qu'il a composée, à l'occasion du dernier concours, pour une chaire de pathologie interne à la faculté de Paris, et notre intention n'est pas d'en rendre compte ici. Nous analyserons seulement la seconde partie, donnée sous formes de *notes* à la suite de la première, et parce que, composée avec le loisir que l'on met à faire les travaux spontanés, elle n'a pas eu à souffrir de la précipitation inhérente aux exigences d'un concours, et parce que M. Dubois lui-même la donne comme développement et comme pièces justificatives à l'appui de ce qui est contenu dans la thèse. Ces notes, déjà publiées, du reste, dans le journal *l'Expérience*, ont été simplement ajoutées à des exemplaires de la thèse ; ce qui explique la composition un peu bizarre du livre de M. Fr. Dubois.

L'auteur, sollicité par son premier travail, a été conduit à soumettre à l'expérience les phénomènes que l'on observe dans l'*hyperhémie capillaire*, afin d'arriver à la théorie partielle des états compris sous le nom de fluxion, de congestion et d'irritation. « Il est temps de chercher enfin, dit-il, à réduire les faits en théories partielles; c'est à ce prix seulement qu'on pourra imprimer à la science des progrès durables (préf., p. VII). Et il se propose de s'occuper dans des publications ultérieures de recherches analogues sur les hydropisies et les paralysies.

Ayant pris le parti d'étudier la circulation dans une partie hyperhémiée, M. Dubois a senti le besoin de connaître la circulation capillaire telle qu'elle est à l'état normal, et ainsi, à l'imitation de ceux qui l'ont précédé, il s'est trouvé obligé de commencer par la physiologie, renouvelant en cela un exemple utile à suivre, et qu'il est fâcheux de ne pas voir appliquer plus souvent pour les parties obscures et difficiles de la pathologie. On peut contester que l'hyperhémie soit une expression convenable pour comprendre les états de congestion, de fluxion et d'irritation, et surtout pour désigner les éléments simples de l'inflammation, car évidemment c'est l'inflammation que M. Dubois a voulu soumettre à l'analyse expérimentale. L'hyperhémie est un état simple de la circulation capillaire, indépendamment du degré, du mode, et de la cause de

cet état, mais l'inflammation n'est pas réduite à cela seul. Aussi il est possible que le travail d'ailleurs ingénieux et original de M. Dubois, n'ait point toute la portée définitive qu'on est tenté de lui accorder au premier abord. Nous allons présenter un aperçu de ces recherches intéressantes.

Les premières *notes* ont donc pour objet l'étude du système capillaire à l'état normal. Comme ses devanciers, l'auteur examine la circulation dans les membranes translucides des animaux à sang froid ou d'animaux nouveau nés à sang chaud. Une question le préoccupe surtout, savoir, s'il y a des capillaires dépourvus *de parois* libres et indépendantes, question très délicate et où l'erreur est facile puisqu'il faut prouver une négation et qu'un observateur peut voir ce qu'un autre ne voit pas. Sur ce point beaucoup de choses avaient déjà été dites, et M. Dubois apporte dans le débat de nouvelles recherches et l'examen des objections faites antérieurement à la doctrine qu'il soutient.

Suivant lui, il y a deux ordres de vaisseaux capillaires. Les uns s'anastomosent directement entre eux, ont une forme cylindrique, une distribution dendritique et admettent constamment plusieurs globules de front; on reconnait qu'ils appartiennent distinctement, les uns aux artères, les autres aux veines. *Ce premier ordre a manifestement des parois libres et indépendantes.* D'autres capillaires sont moins volumineux, d'un diamètre partout égal, moins cylindroïdes; ils n'admettent que des globules isolés, ne peuvent plus être distingués en veineux et en artériels; au lieu de former des ramifications dendritiques, ils constituent un réseau à communications très multipliées. *Cet ordre de capillaires est dépourvu de parois.* Le premier ordre est celui qu'on aperçoit de prime abord dans le champ du microscope, le second est plus reculé et forme en quelque sorte le fond du tableau. Voilà donc un premier point : Au delà de leurs ramifications dendritiques, les capillaires se dépouillent de leurs parois, sans que toutefois il soit possible de saisir le moment où a lieu cette absence de parois, et se creusent à la manière de gouttières dans la masse solide. A ce degré, on ne peut pas les rattacher aux courants artériels ou veineux; on voit seulement qu'ils ne sont *plus* artériels et ne sont pas *encore* veineux; c'est un système *intermédiaire* au moyen duquel le sang ruisselle à travers la matière organique et qui sert à une *irrigation générale.* Ajoutez que dans les vaisseaux *dendritiques*, le courant a toujours lieu des troncs vers les radicules pour les artères, des radicules vers les troncs pour les veines; que dans les vaisseaux

réticulés ou sans parois, les courants sont oscillatoires, et sans ordre régulier ni constant.

D'ailleurs, ces capillaires sans parois (ou réticulés, ou intermédiaires) ne présentent nulle part d'orifices ou de pertuis. Creusés dans la trame solide, ils contiennent le sang dans des sillons fixes et permanents; peut-être la matière solide qui les limite et les isole, est-elle condensée, car sur les côtés de ces courants on aperçoit deux lignes parallèles et ombrées qui ne sont point dues à un simple effet d'optique, comme on l'a prétendu.

Pour nier l'existence de vaisseaux privés de parois, on a dit : 1° le sang devrait alors se frayer à chaque instant de nouvelles voies? On sait que Dœllinger avait en effet admis que les globules ont la faculté de se frayer de nouvelles routes; M. Dubois combat cette opinion et la nie. 2° On a dit en outre qu'au moindre obstacle le sang devrait s'épancher et s'infiltrer dans tous les tissus. Sans doute, répond l'auteur, si le tissu cellulaire offrait partout des intervalles et des cellules, comme on le suppose ordinairement, mais cette idée sur le tissu cellulaire est fausse. 3° Weber fait remarquer que dans l'hypothèse de simples sillons sans parois, la moindre pression ferait disparaître ces sillons, qui seraient ainsi perdus pour la circulation; mais reprend l'auteur, le sérum qui existe toujours dans les capillaires, si ténus qu'ils soient, s'oppose à l'agglutination de leurs bords. 4° Enfin, dit Burdach, on voit souvent les derniers courants marcher accolés l'un à l'autre, et même en travers l'un de l'autre, sans que leur direction soit troublée, et comment concevoir cette indépendance si ces courants ne sont point limités par des parois propres? M. Dubois sent bien qu'il y a ici une forte objection à la doctrine qu'il défend, et ne trouve d'autre moyen d'y échapper que celui-ci : Il faut admettre, dit-il, que la matière solide dans laquelle le sang s'est creusé des sillons ou des ornières a une cohésion suffisante pour maintenir chaque courant dans *son lit propre*, et que cette matière organique joue le rôle *de digue*, sur chaque côté du courant, dans l'état normal (p. 294-95).

Nous ne pensons pas que M. Dubois ait épuisé toutes les objections qu'on puisse faire à son opinion. L'existence de parois dans les capillaires peut se décider, et par un examen attentif de la structure des tissus, et par des considérations tirées de l'étude de leur développement dans l'embryon et de leur développement accidentel dans les fausses membranes; elle peut s'éclairer encore par l'examen de cette question, savoir : si les canaux capillaires existent, au début de la formation, avant les courants sanguins, ou si au contraire les

courants préexistent aux canaux qui les limitent. Or, M. Dubois n'a point suffisamment cherché à emprunter à ces questions les lumières qu'elles pourraient fournir au sujet. De plus, pour ne point sortir même des expériences de l'auteur, peut-on affirmer avec une entière certitude que ces deux lignes ombrées, visibles sur les côtés des plus petits courants, résultent d'une légère condensation de la matière ambiante, plutôt qu'elles n'indiquent une pellicule membraneuse très mince. Et après tout, pour dire toute notre pensée, quelle est en définitive l'importance de ce point si souvent débattu de nos jours de l'histoire du système capillaire? Nous avouerons que nous n'entrevoyons pas de quelle utilité il serait, pour les connaissances physioloigques ou pathologiques, de savoir au juste si les derniers capillaires manquent ou sont pourvus de parois propres ; puisque de l'avis même de ceux qui nient l'existence de ces parois, les courants n'en continuent pas moins à suivre une voie fixe et régulière. Dans notre pensée, M. Dubois a mis en évidence un fait plus important dans la distribution du système capillaire; car les détails qu'il donne sur les courants de second ordre, permettent de considérer ce réseau comme un diverticulum, placé, jusqu'à un certain point, en dehors du grand courant. Ce réseau serait un système vraiment intermédiaire, au moyen duquel s'effectuent probablement les échanges entre le sang et les parties solides de l'organisme. C'est ce qui ressort de la note dans laquelle l'auteur examine les conditions physiologiques de la circulation dans ces vaisseaux.

M. Dubois pense que les capillaires ne jouissent pas de la propriété de se contracter, et, par conséquent, n'impriment aucune modification *active* au liquide qui les parcourt, malgré les faits allégués par Thomson, par M. Gendrin et par d'autres. Toutes les différences de vitesse et tous les *accidents* que l'on remarque dans leur circulation, sont un effet combiné de la force impulsive donnée au sang et des résistances que le liquide doit vaincre dans cette partie de sa carrière.

Déjà, dans les capillaires généraux ou de premier ordre, il y a des causes de retard dans la multiplication des surfaces, mais ces retards existent surtout pour les capillaires de deuxième ordre ou réticulés, parce que ceux-ci peuvent changer de diamètre d'un moment à l'autre, et admettre tantôt des globules, tantôt n'en admettre pas (pages 341 et 349); ce qui augmente les résistances et les fait varier à chaque instant. Il en résulte que le cours du sang, dans ces capillaires de deuxième ordre, n'est ni régulier, ni uniforme.

Non seulement la direction y est modifiée très facilement, et on y observe des oscillations, des saccades et des mouvements rétrogrades du liquide pendant la durée d'une expérience, mais on voit en même temps que la vitesse y est relativement moindre que dans les autres capillaires. Si l'on contemple au microscope toute cette circulation, dit M. Dubois, on aperçoit, 1° que le courant marche très vite dans les vaisseaux de premier ordre, lesquels s'abouchent directement entre eux, artères et veines, et plus lentement dans les capillaires réticulés ou de deuxième ordre (page 345).

Ainsi donc, pour ce dernier système, moins de régularité et d'uniformité, moins de rapidité dans le courant, d'où il suit que le liquide a plus de tendance à *séjourner* et à se mettre en rapport avec la matière organique, ruisselant à travers tous les tissus pour les pénétrer et les abreuver.

Nous voudrions indiquer des détails intéressants sur la fréquence du pouls, comparée dans les diverses espèces animales; mais il nous faut arriver à la partie pathologique. Disons seulement que M. Dubois a donné sur ce sujet un tableau aussi complet que le permet aujourd'hui la science, et que sa propre investigation a beaucoup ajouté aux tables fournies par Burdach. Il a eu la patience et le courage d'explorer les battements artériels de plusieurs des animaux renfermés à la ménagerie du Muséum.

La partie pathologique est donc la principale de ce travail.

M. Dubois annonce qu'il veut soumettre au contrôle de l'expérience les bases de la *doctrine de l'irritation*, et, en conséquence, il recherche, 1° si cet axiôme est véritable, *ubi stimulus ibi fluxus;* 2° si certains agents méritent le nom d'*irritants;* 3° si les capillaires sont doués d'une propriété spéciale que l'on nomme *irritabilité;* 4° si, enfin, les agents susdits, mis en contact avec les vaisseaux capillaires, modifient cette même propriété, et la font sortir de ses limites normales, pour l'élever au degré désigné par le mot *irritation*. Il est inutile de faire ressortir l'importance théorique de toutes ces questions.

Voici la manière dont procède l'auteur pour éclairer ces points. Il agit sur les vaisseaux capillaires des batraciens, et aussi sur le mésentère de jeunes souris ou de chats nouveau-nés (car les résultats sont bien plus concluants chez les animaux à sang chaud), en y appliquant les substances reconnues irritantes par les pathologistes, et observe les modifications apportées par ces agents sur l'état des capillaires. Certes, s'il est un moyen capable entre tous de provoquer une véritable irritation, comme on le dit, d'amener une

fluxion dans le sens de l'axiôme célèbre déjà cité, ce moyen est à coup sûr celui qui fait office de l'*épine* de Vanhelmont, c'est à dire l'action des instruments piquants. Voyons donc ce qui résulte de cette action, et surtout analysons attentivement les effets produits.

On pique avec une pointe acérée une membrane transparente traversée par des courants capillaires, de manière que la piqûre tombe entre deux capillaires sans en intéresser aucun. Il y a accélération dans la marche des globules, mais, 1° cette accélération est uniforme dans tous les points, et se fait dans la direction normale du cours du sang; 2° cette accélération s'observe exactement la même si pendant l'expérience on pique ou blesse l'animal en *un endroit quelconque de son corps* : ce qui prouve que la modification apportée est un simple résultat de la douleur.

Mais d'autres fois, en faisant la même expérience, il arrive de bien autres changements dans la circulation. On voit tout à coup les globules affluer et se précipiter vers la piqûre, les uns suivant leur cours régulier, d'autres courant dans un sens rétrograde, et tous accélérés dans leur marche; il y a véritablement alors une sorte de fluxion; puis des globules sortent de leurs canaux, s'amassent autour de la petite plaie, y forment un coagulum, et la circulation est suspendue, arrêtée autour de ce point.

Après un tel fait, la cause de l'*irritation* paraît gagnée; n'y a-t-il pas en effet accélération du cours du sang, et apport de liquides dans le point irrité? Cela n'est-il pas une *fluxion* manifeste avec exagération des propriétés vitales? Thomson l'avait pensé ainsi; et lorsque Sarlandière, expérimentant sous les yeux de Broussais, avait obtenu le même résultat, le chef de l'école physiologique n'hésita pas à affirmer que ce fait est décisif pour la théorie de plusieurs maladies irritatives (Broussais, *Irritation et Folie*, tome I, page 30).

Mais, dit M. Dubois, analysez sévèrement ce qui se passe, et vous allez avoir une tout autre interprétation. L'épingle ou l'aiguille a piqué un capillaire; des globules sont sortis par la plaie faite au vaisseau, et le sang trouvant en ce point un défaut de résistance, s'y est porté de toutes parts mécaniquement; le liquide sorti forme bientôt en se coagulant un obstacle, et il y a tout autour un arrêt, une stase encore mécanique. Or, les choses se passent ainsi, parce que si sur une même membrane on pique, en un point, un espace *intercapillaire*, et dans un point voisin un *capillaire*, on voit ici se montrer tous les phénomènes sus décrits, tandis que là, où

aucun vaisseau n'est ouvert, il n'y a aucune fluxion, aucune congestion. Par conséquent, l'hyperhémie et la congestion observées dans ces expériences sont un effet *mécanique* qui relève des conditions de la circulation capillaire, et ne sont nullement un effet de ce que l'on appelle *irritation*.

Appuyé sur ces faits, et après avoir étudié l'action de la plupart des substances regardées comme *irritantes* (l'ammoniaque, l'acide sulfurique, l'alcool, l'eau bouillante, l'huile essentielle de moutarde), M. Dubois expose la série des phénomènes qui se passent dans les capillaires lorsqu'une congestion ou même une inflammation s'établit dans nos tissus. Jamais, dit-il, la congestion n'a lieu en vertu d'une accélération dans le cours du sang; elle ne commence qu'à partir du moment où un obstacle faisant équilibre à la force impulsive du cœur, les globules poussés d'un côté et retenus de l'autre encombrent les vaisseaux capillaires. Par cet encombrement, les globules s'empilent les uns sur les autres dans les canaux qui sont distendus et élargis graduellement, et sans que jamais les capillaires de second ordre admettent plusieurs séries de globules. Un point capital, c'est que la congestion ne s'établit que par suite de retard et de stagnation plus ou moins complète dans la marche des globules. La tuméfaction qui survient dans la partie résulte de cette stagnation et non d'un *fluxus* comme on l'entend dans le langage de l'école.

Dans l'*inflammation*, il y a encore stagnation des liquides, mais de plus les îlots intercapillaires ou îles de substance solide tendent à se confondre avec les petits canaux réticulés, ce qui détruit la condition normale du tissu et amène un commencement de désorganisation ou *ramollissement*.

Non seulement on peut suivre pas à pas la manière dont se forment les congestions et les inflammations, mais on peut encore observer le mode suivant lequel se fait la *résolution* de ces deux états, et cette étude fournit en quelque sorte la confirmation des faits précédents. Lorsqu'une congestion ou une hyperhémie se termine par résolution, dit M. Dubois, on aperçoit, après un temps variable, quelques mouvements dans les réseaux jusque là immobiles. D'abord ce sont de simples *oscillations* de la part des globules, oscillations dont l'amplitude et la fréquence deviennent de plus en plus grandes; puis des mouvements de *va* et *vient*; puis des pulsations d'abord intermittentes, et bientôt rémittentes, et enfin, un *mouvement continu* qui prend peu à peu la régularité du courant normal. Tout

cela a été vu par l'auteur dans des expériences, où il avait produit artificiellement l'un ou l'autre de ces deux états morbides.

Mais M. Dubois nous semble ici confondre la congestion, simple afflux du sang, avec cet état d'organisation différente, d'induration, auquel l'inflammation a fait passer le tissu par suite de l'exhalation intime de matière plastique. Il ne s'opère pas de résolution dans le simple cas de congestion. Ce n'est que lorsque le tissu a passé à l'état d'induration que la résolution a lieu. Or, tous les phénomènes décrits par M. Dubois se rapportent à la congestion. Si l'auteur avait eu en vue une véritable résolution, il lui eût été nécessaire de retracer préalablement les phénomènes de la transsudation plastique et de l'induration qui s'en suit : c'est ce qu'il n'a pas fait.

Dans une dernière note, l'auteur essaie de faire ressortir le but et le résultat définitif de ses recherches. Il a eu surtout en vue d'analyser les phénomènes qui ont lieu dans une partie irritée, et contrairement à la doctrine dominante, il admet que tout corps *irritant* agit sur nos tissus *en créant des obstacles matériels à la circulation capillaire*. Que ce corps, dit-il, agisse en *coagulant* les liquides, ou en *dissolvant* les îlots solides placés entre les capillaires, il y aura toujours empêchement à la circulation locale, et alors surviendront l'hyperhémie, la congestion, et par suite la rougeur et la tuméfaction plus ou moins considérable de la partie, en un mot, tous les phénomènes attribués à l'inflammation proprement dite. La cause immédiate de l'irritation n'est donc pas un prétendu *stimulus* qui *appelle* le sang, mais elle est dans un obstacle mécanique à la libre circulation capillaire.

Nous ne chercherons pas à donner tous les faits utiles qu'a éclairés M. Dubois, ni toutes les preuves dont il étaye ses opinions, car si complète que veuille être une analyse elle ne peut montrer qu'un tableau assez imparfait d'un livre abondant en détails et composé en grande partie d'expériences délicates. Mais nous exprimerons le regret de ne trouver ici aucune mention d'expériences entreprises par M. Leuret dans un but semblable à celui que s'est proposé M. Dubois lui-même.

Il y a déjà treize ou quatorze ans que M. Leuret a essayé de soumettre à l'analyse expérimentale les phénomènes de l'inflammation. Il a en particulier examiné l'effet des *piqûres* sur les membranes capillaires et il réfute l'opinion qui admet un fluxion ou attraction active vers la partie blessée ; il dit 1° que la circulation n'est activée dans la partie que *si un vaisseau sanguin a été ouvert par l'instrument* ; 2° que la précipitation des globules vers le point blessé, même dans une direction rétrograde, est un effet mécani-

que de la piqûre, parce que les globules affluent de toutes parts là où la résistance est moindre ; 3° que la prétendue attraction inflammatoire du sang, dans les endroits piqués est une hypothèse gratuite.

Certes à l'époque où il publia ses recherches, M. Leuret avait, entre autres mérites, le courage de s'élever contre la doctrine de Broussais alors puissante, et afin de mettre toute raison de son côté, il fit voir que ses résultats n'étaient nullement en désaccord avec les expériences de Spallanzani et de Haller. Le lecteur regrettera sans doute que M. Dubois en étudiant le même sujet d'une manière plus complète, n'ait pas rappelé les faits et les opinions de cet observateur. Voici le titre des deux mémoires que M. Leuret a publiés : *Expériences microscopiques sur quelques phénomènes de l'inflammation* ; en deux articles, *Journal des Progrès*, tomes V et VII.— *Examen de l'opinion généralement adoptée sur l'effet des piqûres dans la production des phénomènes inflammatoires ;* même recueil, tome VIII.)

Qu'il nous soit maintenant permis d'émettre un avis sur l'ensemble du travail de M. Dubois. Il nous a paru que ces recherches pleines d'intérêt sont présentées avec trop peu d'ordre et de précision. Au lieu de publier des notes, qui, bien que liées entre elles, sont cependant un peu isolées les unes des autres, il eût été préférable, sans nul doute, de rassembler dans une partie spéciale tous les résultats théoriques qui proviennent des expériences. Nous ne dissimulerons pas que dans le travail tel qu'il est exposé, le lecteur a beaucoup de peine à suivre les faits et les idées de l'auteur, et que même il n'est pas bien sûr d'avoir exactement saisi toute sa pensée et la portée de son ouvrage. Les conclusions tendent vers un but très important, comme nous l'avons dit, vers une théorie de l'inflammation ; et on y arrive insensiblement par une étude de l'hyperhémie capillaire et par une réfutation du dogme de l'irritation. Or si nous ne nous abusons point, tous les termes de la question ne sont point suffisamment définis et exposés ; le mot *hyperhémie capillaire* ne nous semble pas suffisant pour représenter toutes les conditions et tous les phénomènes simples de l'inflammation. Loin d'attaquer les faits expérimentaux consignés dans les notes, nous les approuvons aussi ; mais nous eussions désiré une partie plus complète, mieux liée, et capable de justifier pour tous le but final indiqué par l'auteur.

Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Pitié; par J. LISFRANC. Paris, 1842, in-8, tome I. Chez Béchet.

Nous aurions voulu rendre compte aujourd'hui de l'ouvrage dont M. Lisfranc vient de publier un premier volume sous le titre de *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Pitié;* mais l'œuvre d'un homme qui occupe depuis quinze années une position élevée dans la chirurgie nous a semblé exiger un examen sérieux, nous avons préféré attendre la publication du deuxième volume. Alors nous serons mieux à même de saisir l'ensemble de l'ouvrage, de juger jusqu'à quel point il justifie le titre qu'il porte, comme aussi d'apprécier sa valeur intrinsèque. A. L.

Une saison aux eaux minérales d'Enghien. Considérations hygiéniques et médicales sur cet établissement; par J. H. RÉVEILLÉ-PARISE. Paris, 1842, in-18, fig. lith., chez Dentu et G. Baillière.

Sous ce titre, l'auteur qui a pris dans la médecine le rang littéraire si longtemps occupé par Alibert et Richerand, l'auteur qui sait le mieux de nos jours revêtir des graces du style, les vérités sévères de l'hygiène et de la thérapeutique, M. Reveillé-Parise, publie un charmant volume sur les eaux minérales d'Enghien. Les eaux minérales, comme le fait très bien remarquer M. Réveillé-Parise, empruntent pour leurs effets salutaires de grands secours aux *airs* et aux *lieux* qui les entourent. Sous ce rapport, aucune des nymphes françaises n'est mieux partagée que celle d'Enghien. M. Réveillé-Parise, décrit avec amour cette ravissante vallée de Montmorency, si célèbre par la beauté de ses sites et par les souvenirs historiques qu'elle rappelle à chaque pas. Il montre les avantages de l'établissement des eaux, situé sur les bords du beau lac d'Enghien, entouré d'habitations et de promenades délicieuses. Puis viennent l'historique de la découverte et de l'emploi des eaux hydrosulfureuses d'Enghien, l'indication de leurs propriétés physiques, chimiques, médicales. L'auteur, après avoir exposé les effets généraux des eaux d'Enghien, en suit l'emploi dans le groupe nombreux de maladies au traitement desquelles on les applique avec avantages : ce sont, comme on le sait, les scrofules, les engorgements glanduleux, la leucorrhée, la chlorose, l'aménorrhée, la gastralgie, les éruptions cutanées, les ulcères, les affections goutteuses et rhumatismales chroniques, etc. — « Mon intention n'étant pas de faire un traité didactique de leurs propriétés, dit l'auteur, p. 217, je m'abstiens d'observations particulières. » M. Réveillé Parise s'en est donc tenu aux données générales que lui ont fournies sur les eaux d'Enghien son observation propre et celle de ses confrères. Une note intéressante, due à M. Rayer, médecin-inspecteur, nous initie cependant à des détails particuliers sur les propriétés de ces eaux et sur leur mode d'administration.

M. Réveillé Parise s'est particulièrement étendu sur les ressources que le climat et la campagne de Montmorency ajoutent aux propriétés des eaux. Cette manière convenait parfaitement à la gracieuse imagination de l'auteur et à son tour d'esprit philosophique. Aussi, son livre, dans lequel sont exposées en même temps avec exactitude ce que la science a fait pour ces eaux, en sera probablement le guide le plus en vogue. On y trouvera des leçons morales et médicales utiles à suivre, et ce qui est plus rare, agréables à lire.

R. D.

Paris Imp. de FÉLIX LOCQUIN, 16, rue N.-Dame des Victoires.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

JUILLET 1842.

RECHERCHES SUR LA LUXATION DES DEUX PREMIÈRES PIÈCES DU STERNUM.

(Mémoire lu à l'Académie de médecine le 29 mars 1842.)

Par M. J.-G. MAISONNEUVE, *Docteur en chirurgie*, *Chirurgien du bureau central des hôpitaux.*

Il est des choses tellement saillantes, tellement faciles à constater, qu'on ne s'explique vraiment pas, une fois qu'elles sont découvertes, comment elles ont pu rester si longtemps inaperçues.

La luxation des pièces du sternum est de ce nombre. Elle appartient en effet à un groupe de maladies, les maladies des os, qui, depuis l'origine de l'art, ont constamment fixé l'attention des observateurs, que nos plus grandes illustrations chirurgicales ont pris avec complaisance pour sujet de leurs méditations, dont les signes offrent généralement peu d'obscurité, dont les traces persistent indéfiniment après la mort, dont enfin les pièces pathologiques forment la base de tous les musées, de toutes les collections.

La lésion qui nous occupe, affecte un os superficiel, accessible à tous nos moyens d'exploration, elle se traduit par des phénomènes de la dernière évidence; enfin, elle s'accompagne

souvent d'autres lésions graves qui produisent plus ou moins promptement la mort, et permettent ainsi d'obtenir par l'autopsie, la preuve catégorique de son existence.

Il n'en est cependant fait mention dans aucun auteur classique, elle n'a trouvé place dans aucun mémoire *ex professo*; et si ce n'était une observation de quelques lignes consignée dans le *Journal de médecine* par un chirurgien gagnant maîtrise à l'Hôtel-Dieu de Rouen, en 1773, le nom de luxation du sternum n'existerait même pas.

Bien plus, l'articulation qui est le siège de cette lésion, implicitement indiquée par les anatomistes anciens, n'a pas même trouvé place dans nos ouvrages d'anatomie les plus justement estimés.

Je ne chercherai point à me rendre compte de cet oubli ; je me contenterai de le réparer autant qu'il me sera possible en consignant dans ce mémoire les faits peu nombreux encore que le hasard a offerts à mon observation, et en les faisant suivre des réflexions qu'ils m'ont suggérées.

Mais avant d'aborder la question pathologique j'essaierai de rétablir en quelques mots la description anatomique du sternum et surtout de ses articulations, sur lesquelles mes recherches m'ont révélé quelques particularités intéressantes.

Du sternum et de ses articulations.

Le sternum que M. de Blainville et Meckel considèrent comme une sorte de colonne vertébrale antérieure, n'est point un os simple, comme semblent l'établir la plupart des anatomistes modernes, mais bien une tige osseuse formée de trois pièces principales. Ces trois pièces sont, en suivant l'ordre de leur superposition, la poignée, le corps et la pointe. Elles restent isolées ; la pointe ou appendice jusqu'à cinquante ans environ, le corps jusqu'à l'âge le plus avancé, au point que sa soudure avec la poignée peut être considérée comme une anomalie. Depuis que je fais des recherches à ce sujet, je n'ai rencontré que fort peu d'exemples de soudure com-

plète des trois pièces, au dessous de soixante-dix ans. En cela mes résultats sont à peu près d'accord avec ceux de Béclard qui dans son mémoire sur l'ostéose s'exprime ainsi : « La réunion du premier os sternal avec le second n'a lieu » que vers soixante ans, quelquefois beaucoup plus tard, ou » même jamais. » (1)

1° *Os sternal supérieur ou poignée.* — C'est la portion la plus épaisse et la plus large des trois; elle constitue la partie supérieure de la tige commune. Sa longueur est d'environ cinq à six centimètres chez l'adulte. Sa forme est celle d'un triangle à pointe inférieure tronquée. Sa face antérieure est convexe en tous les sens et légèrement rugueuse, la postérieure est concave et plus lisse. Son bord supérieur, qui est le plus épais, présente dans son milieu l'échancrure qu'on nomme fourchette, et à chacune de ses extrémités l'excavation articulaire destinée à la clavicule. Ses bords latéraux sont obliques en dedans et en bas, on y remarque en haut une petite facette peu profonde destinée au cartilage de la première côte. Dans le reste de leur étendue, ils sont mousses et arrondis. Enfin le bord inférieur ou sommet tronqué est formé par la réunion de trois facettes : l'une moyenne beaucoup plus étendue que les deux autres est de forme elliptique, se dirige horizontalement et s'articule avec une facette correspondante qui appartient à la seconde pièce. Les deux autres latérales sont petites et arrondies, se dirigent obliquement en dehors et en haut, et s'unissent au cartilage des deuxièmes côtes. Toutes les trois sont encroûtées d'un cartilage, ainsi que nous le dirons plus bas en parlant des articulations. Cet os a la structure des os courts et l'aspect général des os plats; il est presque entièrement formé de tissu spongieux, recouvert d'une lame très mince de substance compacte, il se développe par plusieurs points d'ossification. Le nombre de ces points varie de un à quatre, leur appa-

(1) Béclard, *Journal de médecine*, 1820, t. I, p. 77.

rition a lieu vers le sixième mois de la vie intrà-utérine. Ils se soudent promptement et croissent de concert.

2° *Os sternal moyen, ou corps.*—C'est le plus long des trois, il est plus large en bas qu'en haut, régulièrement plan sur ses deux faces, l'antérieure seulement présente des lignes transversales peu saillantes, indices des quatre pièces dont il est formé dans le jeune âge. Souvent cet os est perforé d'un trou dans son tiers inférieur. Les bords latéraux présentent quatre facettes articulaires destinées aux cartilages des troisièmes, quatrièmes, cinquièmes et sixièmes côtes, et qui sont d'autant plus profondes et plus écartées qu'elles se rapprochent davantage de l'extrémité supérieure. Celle-ci présente elle-même trois facettes absolument semblables à celles que nous avons décrites au bord inférieur du premier os sternal. De même elles sont destinées, la moyenne à l'articulation des deux premières pièces entre elles, les deux latérales à l'articulation chondrale des deuxièmes côtes. L'extrémité inférieure plus large, moins épaisse et moins régulière que la précédente, n'est autre chose qu'un bord mince qui s'unit avec l'extrémité supérieure ou base de l'appendice xiphoïde. Sur les côtés se voient aussi les deux demi-facettes pour l'articulation chondrale de la septième côte.

Le deuxième os sternal est, ainsi que le premier, un os plat quant à sa forme, court quant à sa structure. Il se développe par un grand nombre de points d'ossification qui, dans la jeunesse, se réunissent pour former d'abord quatre pièces, c'est à dire autant d'os distincts qu'il y a d'espaces intercostaux correspondants. Béclard les nomme os *duosternal*, *tristernal*, *quatristernal* et *quintisternal*. Les deux derniers se soudent de quinze à vingt ans, les autres de vingt à vingt-cinq, de sorte qu'à cette époque le corps du sternum ne forme réellement qu'un seul os.

3° *Os sternal inférieur ou appendiee xiphoïde.* — Cette pièce, véritablement accessoire, est de beaucoup la plus petite, elle est de plus fort irrégulière dans sa forme et son développe-

ment. Ses deux faces sont planes, ses bords latéraux unis aux cartilages des septièmes côtes, par du tissu fibreux. Son extrémité supérieure s'articule avec le corps au moyen d'une facette allongée transversalement, et par deux demi-facettes, avec le cartilage des septièmes côtes. Son extrémité inférieure ou pointe, tantôt simple, tantôt bifide, fait saillie entre les cartilages des fausses côtes. Cet os se développe par un seul point d'ossification, lequel n'envahit que fort lentement, et de haut en bas, le cartilage primitif.

Articulations du sternum.

Meckel est, parmi les auteurs modernes, le seul qui en fasse mention. Il les compare aux articulations intervertébrales, avec lesquelles, en effet, elles offrent une grande analogie; mais la description qu'il en donne laisse beaucoup à désirer : nous allons y suppléer en peu de mots.

Articulation sternale supérieure. — Elle résulte de l'union de la poignée avec le corps de l'os. Chacune de ces deux pièces présente à son extrémité correspondante, une facette transversale qui se continue latéralement avec deux autres plus petites destinées au cartilage de la deuxième côte. Entre ces surfaces articulaires appartenant à la première et deuxième pièce sternale, existe un tissu qui, dans l'opinion de Bichat, ne serait qu'une partie du cartilage primitif d'ossification qui, selon Meckel, est un véritable fibro-cartilage, et qui, d'après nos recherches, se présente sous deux états bien distincts : 1° Dans un certain nombre de cas, deux sur cinq environ, ce tissu, continu d'une surface à l'autre, est vraiment un fibro-cartilage, plus dense et plus tenace à la périphérie où la portion fibreuse prédomine, plus rare et plus friable à son centre, où il est réduit à l'état cartilagineux pur.

L'articulation est alors une véritable amphiarthrose, qui n'a de mouvement que par l'élasticité de cette lame intermédiaire. Mais dans des cas plus nombreux, au lieu d'une couche unique de substance adhérente aux deux surfaces, chacune de ces

dernières est revêtue d'une lame distincte, adhérente d'un seul côté, libre de l'autre, ayant enfin l'aspect des cartilages diarthrodiaux. Quand cette disposition existe, la couche appartenant à la seconde pièce sternale, se continue sans interruption sur les petites facettes destinées au cartilage de la dernière côte, tandis que la couche appartenant à la première pièce adhère, en dehors, à l'éperon de ce cartilage costal; il en résulte que l'articulation chondro-sternale de la pièce supérieure, est isolée de l'articulation sternale proprement dite; il en résulte encore que le cartilage de la deuxième côte est bien plus fortement attaché à la première pièce qu'à la seconde. Cela nous explique pourquoi, dans la luxation des deux premières pièces du sternum, le corps abandonne toujours le cartilage de la deuxième côte, tandis que celui-ci reste constamment uni à la poignée.

Quant à la forme diarthrodiale, que nous venons de signaler dans cette articulation, on la rencontre à tout âge, et chose singulière, nous l'avons remarquée plus fréquemment chez l'adulte et le vieillard, que chez les jeunes sujets. Nous l'avons aussi constatée plus souvent chez la femme que chez l'homme.

L'union des surfaces articulaires est maintenue par deux lames fibreuses qui revêtent la face antérieure et postérieure des os, auxquels elles servent de périoste en même temps qu'elles leur constituent un véritable surtout ligamenteux.

Meckel les a comparées, non sans quelque raison, aux appareils ligamenteux antérieurs et postérieurs des corps vertébraux. 1° *Surtout ligamenteux antérieur*. Il est formé de fibres albuginées, qui s'entrecroisent dans tous les sens. Les unes longitudinales semblent provenir du tendon interne des muscles sterno-mastoïdiens, ce sont les plus rares; les autres, transversales, sont marquées surtout au niveau des cartilages costaux sur lesquels elles se prolongent et s'insèrent; d'autres, et ce sont les plus nombreuses s'étendent obliquement de l'articulation chondro-sternale d'un côté à l'articulation semblable, mais inférieure du côté opposé; enfin les expansions aponévro-

tiques des muscles grands pectoraux viennent encore s'y ajouter. Il résulte de ces divers plans fibreux, une sorte de feutre d'une résistance énorme, dans le sens transversal, moindre dans le sens longitudinal. Il adhère avec force à la face antérieure des os, et se brise plutôt que de s'en laisser détacher par la violence.

Le surtout ligamenteux postérieur est moins épais que le précédent, ses fibres sont plus distinctes et moins feutrées, elles affectent pour la plupart une direction longitudinale, n'adhèrent que médiocrement à la face postérieure des os, et n'ont que peu de rapport avec les articulations chondro-sternales.

Ainsi constituée, l'articulation supérieure du sternum est vraiment sur la limite des amphiarthroses et des diarthroses; elle ne permet que des mouvements fort obscurs, mais cependant très réels. Elle est susceptible d'une luxation véritable, avec ou sans rupture de la substance intermédiaire aux deux surfaces.

Obs. 1. *Luxation de l'articulation sternale supérieure.* — Le 28 août 1841, Carrière, vitrier, âgé de 27 ans, tombe d'une hauteur de quarante pieds environ, sur le pavé d'une église dans laquelle il étoit occupé de son état. On le transporte immédiatement à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 17, où je faisais le service en remplacement du professeur Roux. Là, je constatai les lésions suivantes: 1° au crâne, plaie contuse au niveau de la bosse pariétale gauche avec dénudation de l'os, dans l'étendue d'un centimètre environ; 2° à l'épaule gauche, fracture de la clavicule, caractérisée par une douleur vive à la pression, sur le trajet de cet os, par un raccourcissement notable du moignon de l'épaule, une crépitation évidente, la mobilité et le chevauchement des fragments dont l'interne fait une saillie considérable, tandis que l'inférieur est déprimé; 3° à la colonne vertébrale au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, saillie anguleuse analogue à celle que l'on observe dans le mal de Pott; 4° enfin, à la partie antérieure de la poitrine, déformation notable du sternum, consistant surtout en une saillie évidente à l'œil, bien plus évidente encore au toucher. Cette saillie existe à trois centimètres au-dessous de la fourchette et paraît formée par l'extrémité su-

périeure du corps même du sternum, qu'il est facile d'explorer dans tout le reste de sa longueur. Au dessus de cette saillie existe un enfoncement, au fond duquel on a peine à sentir la partie supérieure de l'os. Les premières et secondes côtes échappent à l'examen, les suivantes, au contraire, sont plus saillantes que de coutume et paraissent entières, à l'exception toutefois de la troisième du côté gauche, dont le cartilage paraît rompu près de son articulation sternale. La projection en avant des côtes inférieures fait qu'il est facile de les compter et permet de voir que la lésion du sternum a lieu à trois centimètres au-dessus des troisièmes cartilages costaux, c'est à dire au niveau de l'articulation des deux pièces principales de l'os.

Au moment de sa chute, le malade avait perdu complètement connaissance, il ne l'a recouvrée que lors de son entrée à l'hôpital. L'intelligence était alors intacte ainsi que les mouvements et la sensibilité des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc. Mais les membres inférieurs étaient complètement paralysés du sentiment et du mouvement.

En présence de pareils désordres, il ne nous parut pas prudent de tenter la réduction des diverses fractures, nous nous contentâmes de prescrire au malade une immobilité absolue dans la position horizontale. Cependant aucun accident nouveau ne se manifesta pendant un mois environ, et nous eûmes un instant l'espoir d'arriver à la guérison complète; mais vers la cinquième semaine, par le fait du décubitus forcé sur le dos, de la paralysie, et surtout de la stagnation des matières stercorales qui, s'écoulant involontairement et d'une manière presque continue, baignaient incessamment le siège, une eschare se manifesta au sacrum; cette eschare fit des progrès rapides, et entraîna une suppuration abondante à laquelle le malade finit par succomber le 12 octobre, six semaines après son entrée à l'hôpital.

Autopsie.—La plaie du crâne est parfaitement guérie; 2° la fracture de la clavicule gauche est complètement consolidée, mais avec chevauchement et raccourcissement d'un centimètre; 3° l'eschare du siège a mis à nu le sacrum et un tiers environ des muscles fessiers de l'un et l'autre côté; 4° les apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale, de la troisième et quatrième dorsale, sont fracturées à leur base et en partie consolidées par un cal fibreux. Le corps de la cinquième vertèbre dorsale est fracturé horizontalement dans toute son épaisseur, et forme deux disques entiers l'un supérieur, l'autre inférieur. La fracture n'est pas simple, mais accompa-

gnée d'écrasement, de telle sorte que le corps de la vertèbre fracturée a beaucoup moins d'épaisseur en avant qu'en arrière. Il en résulte qu'à ce niveau la colonne vertébrale forme un angle obtus à sinus antérieur, à peu près comme dans le mal de Pott. Dans le canal rachidien, le surtout ligamenteux postérieur ne paraît pas déchiré, les enveloppes de la moelle sont intactes, mais la moelle elle-même présente dans une étendue de trois centimètres environ, au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, une atrophie légère, accompagnée d'un peu de ramollissement. Au dessus et au dessous de ce point elle est parfaitement saine. Quant au *sternum*, au lieu d'une tige régulière qu'il forme dans l'état normal, il représente une tige brisée vers son tiers supérieur et dont les deux portions chevauchent l'une sur l'autre, l'inférieure en avant, la supérieure en arrière. Cette déformation n'est pas le résultat d'une fracture, mais bien d'une luxation dans l'articulation de la poignée avec le corps. La première de ces parties est entière, elle a conservé ses rapports avec les cartilages des premières et secondes côtes, seulement elle est placée derrière le corps de l'os qui recouvre sa face antérieure dans une étendue de deux centimètres environ. Celui-ci ne présente non plus aucune solution de continuité, rien n'est dérangé dans ses rapports avec l'appendice xiphoïde, avec les cartilages des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes droites et ceux des côtes gauches correspondantes, à l'exception de la troisième, dont le cartilage est brisé près de son articulation sternale et repoussé en bas. Le surtout ligamenteux antérieur est rompu au niveau de la séparation des deux pièces et laisse apercevoir sans aucune espèce de préparation, l'extrémité supérieure du corps de l'os, dont les trois facettes articulaires, parfaitement distinctes, sont encore encroûtées de leur cartilage diarthrodial. De cette extrémité supérieure aux articulations chondro-sternales des troisièmes côtes, la distance est de trois centimètres.

Sur la face médiastine de l'os le surtout ligamenteux postérieur est intact ; il est soulevé seulement par l'extrémité articulaire inférieure de la poignée, dont il masque la facette moyenne, les deux latérales étant restées unies aux cartilages des secondes côtes. Un tissu fibreux très dense maintient unies les deux pièces du sternum dans leur position vicieuse, et ne permet entre elles qu'une mobilité fort obscure.

Nous n'avons trouvé aucune trace de lésion dans les autres organes.

Cette observation ne permet plus le moindre doute sur la

possibilité d'une luxation de l'articulation sternale supérieure, nous avons vu les facettes articulaires supérieures du corps de l'os à nu au devant de la première pièce, tandis que les cartilages des troisièmes côtes étaient encore unis à la poignée. Cependant la luxation datait de six semaines ; un travail de consolidation avait un peu masqué les parties, et peut-être quelques esprits incrédules pourraient-ils garder encore quelque arrière-pensée sur la réalité de la lésion. Mais le jour même où se faisait l'autopsie de ce premier malade, une seconde occasion se présenta à moi d'observer encore cette lésion curieuse et rare, et cela dans son état de simplicité absolue. Voici le fait :

Obs. II. *Luxation en avant de l'articulation sternale supérieure.* — Maupas, Jean, couvreur, âgé de quarante-deux ans, tombe, le 13 octobre 1841, d'une hauteur de quarante-deux pieds environ, sur le pavé de la rue. On l'apporte mourant dans mon service à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 54. Il y expire au bout de quelques instants, avant même qu'on ait pu constater toutes ses blessures, et rien faire pour le secourir.

A l'autopsie nous remarquons : 1° une fracture transversale du sacrum au niveau de sa troisième fausse vertèbre. Le fragment inférieur faisait avec le supérieur un angle droit dont le sinus regarde en avant ; 2° une disjonction complète des symphyses sacro-iliaques droite et gauche, ainsi que de la symphyse pubienne, avec épanchement de sang peu considérable à l'entour ; 3° une fracture avec écrasement du corps de la douzième vertèbre dorsale, accompagnée de lacération de la moelle épinière, et d'épanchement sanguin abondant dans le canal rachidien et le crâne ; 4° une luxation en arrière de l'articulation médio carpienne du côté gauche, avec fracture du scaphoïde et du pyramidal ; 5° enfin *une luxation de l'articulation sternale supérieure*. Cette dernière avait été reconnue avant l'autopsie aux symptômes suivants :

1° Au lieu d'un plan uni, qu'elle offre dans l'état normal, la face antérieure du sternum présentait au niveau de son tiers supérieur une saillie d'un centimètre environ appréciable au premier coup d'œil ; 2° le doigt, promené de haut en bas sur elle, rencontrait d'abord la fourchette et la face antérieure de la poignée dans une étendue de trois centimètres, puis il était arrêté par la saillie précédente, abrupte et transversale, qui se continuait sans interrup-

tion avec le reste de l'os, jusqu'à l'appendice xiphoïde ; 3° les cartilages des deuxièmes côtes, restées adhérentes à la pièce supérieure, étaient, ainsi que cette dernière, situés sur un plan profond, tandis que ceux des troisièmes côtes et suivantes avaient conservé leurs rapports avec la pièce inférieure, et, comme elle, étaient projetés en avant ; 4° enfin, et ce signe a une grande valeur dans le diagnostic différentiel de la fracture et de la luxation, le fragment inférieur présentait au-dessus de l'insertion des troisièmes cartilages costaux, une longueur de trois centimètres.

Ayant mis le sternum à découvert, nous pûmes voir 1° que la poignée et le corps de l'os, désunis au niveau de leur articulation, chevauchaient l'un sur l'autre dans une étendue de deux centimètres environ ; 2° que la pièce inférieure placée au devant de la supérieure avait conservé des rapports avec tous les cartilages costaux qui s'y insèrent, à l'exception des deuxièmes qui ont suivi la pièce supérieure ; 3° que cette pièce supérieure, située en arrière de la précédente, était restée unie aux cartilages des premières et deuxièmes côtes ; 4° que l'appareil ligamenteux antérieur était rompu au niveau de la luxation ; 5° que les trois facettes supérieures du corps de l'os étaient à découvert sous la peau, et étaient encore encroûtées de leur cartilage diarthrodial ; 6° qu'entre cette extrémité supérieure du corps de l'os, et les troisièmes articulations chondro-sternales, la distance était de deux centimètres et demi ; 7° que le surtout ligamenteux postérieur intact était seulement soulevé par l'extrémité inférieure de la poignée, dont les facettes articulaires se trouvaient ainsi masquées ; mais en écartant les deux fragments, ou plutôt les deux os luxés, il nous fut facile de reconnaître : 8° que la facette articulaire inférieure de la poignée était parfaitement intacte et encroûtée encore de son cartilage ; 9° que les cartilages des deuxièmes côtes, articulées par leur facette supérieure avec la poignée, offraient libre leur facette articulaire inférieure destinée au corps de l'os. Nous trouvâmes aussi à gauche une rupture des cartilages des 7[e] et 8[e] côtes près de leur extrémité sternale.

Les viscères nous offrirent quelques lésions graves, parmi lesquelles je signalerai surtout plusieurs déchirures à la face concave du foie, et une rupture complète de la face antérieure de la vessie.

Si la première observation avait pu laisser encore quelques doutes sur l'existence d'une luxation simple, celle-ci les ferait complètement disparaître. La lésion était récente, le malade n'avait vécu que quelques heures, nous avons tenu dans nos

mains les pièces anatomiques, nous avons vu et fait voir les surfaces articulaires du corps et la poignée revêtues d'un véritable cartilage diarthrodial, dont les surfaces lisses ne pouvaient être confondues avec celle d'un cartilage continu dont la rupture aurait eu lieu.

A ces deux observations, que j'ai recueillies moi-même, je puis en joindre une troisième publiée par MM. Mannoury et Thore, internes des hôpitaux, depuis la lecture de ce mémoire à l'Académie de médecine. Cette observation se rapporte tout à fait à la première, et confirme de point en point tout ce que j'avais avancé.

Obs. III. *Luxation en avant de l'articulation sternale supérieure.*—Bressaut, journalier, 48 ans, a été apporté à l'Hôtel-Dieu le 25 juillet 1841, immédiatement après une chute sur le dos, de quatre mètres de hauteur. Commotion subite, mais il reprit bientôt connaissance.

A son entrée, décubitus dorsal, paraplégie du sentiment et du mouvement, peau insensible jusqu'à la base du thorax, en suivant une ligne correspondante à la voûte du diaphragme. Muscles de l'avant-bras paralysés, parois thoraciques immobiles, la respiration est diaphragmatique; les muscles de l'abdomen sont repoussés à chaque inspiration; murmure respiratoire normal, pouls tranquille, paralysie de la vessie; érections permanentes; le malade n'en a pas la conscience. Contusion à la partie postérieure du cou; on ne constate pas de tumeur. (Saignée de quatre palettes.)

27. Même état, impossibilité d'uriner, pas de selles, douleurs à la région cervicale, pouls lent. (Douze ventouses scarifiées à la région cervicale.)

29. Douleurs très pénibles dans les deux mains; la respiration devient accélérée (trente-sept par minute), les bronches s'engouent; râle muqueux; pouls à soixante-dix.

30. Etat plus grave, affaissement; la paralysie progresse du côté des membres supérieurs; ils deviennent immobiles. Selles liquides involontaires; les érections, qui avaient continué jusqu'à ce jour, sont moins prononcées et plus rares; respiration toujours diaphragmatique; abdomen soulevé par des secousses comme convulsives. L'agonie commence brusquement, elle est pénible, mort à midi.

Autopsie. — On trouve une infiltration gélatiniforme sous l'a-

rachnoïde. Cerveau piqueté d'un rouge noir ; légère infiltration sanguine sous l'arachnoïde cérébelleuse.

Fracture de la cinquième vertèbre cervicale au niveau des lames. On enlève l'apophyse épineuse avec facilité.

Au dessous de la fracture qui a eu lieu sans enfoncement bien prononcé, il existe une petite quantité de sang noir, entre l'os et la dure mère. La moelle est intacte dans toute son étendue. Séparation de la première pièce du sternum avec la seconde; la seconde portée en avant et en haut fait saillie au devant de la première.

Fort de ces faits incontestables, je cherchai dans nos musées pathologiques si parmi les pièces de fracture du sternum il ne s'en trouverait pas qui appartinssent réellement à la luxation. Je n'en trouvai qu'une dans le musée Dupuytren, je la dois à l'obligeance de mon excellent ami Denonvilliers, chef des travaux anatomiques, qui l'a mis à ma disposition.

Obs. IV. *Luxation de l'articulation sternale supérieure. Fracture de la clavicule gauche et de l'omoplate du même côté.*—Dans le musée Dupuytren, existe sous le n° 66, parmi les fractures, une pièce pathologique donnée en 1820 par M. le professeur Thillaye, et dont je n'ai pas pu me procurer l'histoire. Cette pièce, qui provient certainement d'un homme adulte, présente : 1° une fracture de la clavicule gauche, à sa partie moyenne, avec chevauchement de deux centimètres environ. La consolidation en est complète, ce qui fait supposer que le malade a vécu pour le moins six semaines ou deux mois après l'accident; 2° une fracture transversale du corps de l'omoplate du même côté; 3° enfin une luxation de l'articulation sternale supérieure. Cette dernière lésion est caractérisée par des phénomènes non équivoques. En effet, le sternum est divisé en deux portions qui ont chevauché l'une sur l'autre, l'inférieure en avant, la supérieure en arrière. La portion inférieure n'est autre chose que le corps du sternum tout entier, qui, sur les côtés, a conservé ses relations avec les cartilages des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes, tandis que son extrémité supérieure, sur laquelle on reconnaît encore très distinctement les trois facettes, est libre et fait saillie au devant de la poignée, en la recouvrant dans une étendue de deux centimètres. La portion supérieure représente toute la première pièce du sternum, à laquelle adhèrent encore les cartilages des premières et deuxièmes côtes. La face postérieure de cette pièce est libre, l'antérieure est en partie recouverte par le corps de l'os,

son extrémité inférieure est masquée par le surtout ligamenteux postérieur qui est intact et empêche de distinguer les facettes articulaires qu'elle présente; des adhérences fibreuses de nouvelle formation unissent entre elles ces deux portions et les consolident dans leur position vicieuse.

Cette pièce pathologique est vraiment la répétition exacte de celle que j'ai décrite dans la première observation. La présence des trois facettes articulaires à l'extrémité supérieure du corps de l'os ne permet pas de nier l'existence de la luxation. Nous retrouvons encore la conservation du surtout ligamenteux postérieur, et, chose singulière, nous avons, comme dans notre Observation Ire, une fracture de la clavicule précisément du même côté (gauche) et consolidée de la même manière.

Pour rassembler dans un faisceau tout ce que la science possède sur la lésion qui nous occupe, je vais joindre à ces quatre observations incontestables l'observation d'Auran; ce rapprochement lui donnera une valeur qu'elle n'avait point quand elle était seule, et en fixera la véritable signification.

Obs. V. *Luxation simple de l'articulation sternale supérieure.* — Auran, chirurgien gagnant maîtrise à l'Hôtel-Dieu de Rouen, a consigné dans le tome XXXVI du *Journal de Médecine*, page 521, un fait curieux qu'il expose en ces termes: un homme étant au haut d'une échelle appliquée contre un arbre, tomba avec elle. Un des échelons qui étaient au niveau de la première pièce du sternum, l'enfonça et l'engagea sous la seconde. Pour replacer ces deux os, je fis mettre un traversin un peu élevé sous le dos du blessé et appuyant mes mains tout à la fois sur la symphyse du pubis et sur celle du menton, j'excitai la contraction des muscles droits du bas ventre et des sterno-mastoïdiens, ce qui dégagea cet os et les mit de front. Pour maintenir cet effet pendant que la nature opérait la réunion, il me suffit de mettre un bandage compressif sur la seconde pièce, qui tendait toujours à s'éloigner de l'autre, et à coucher le malade les genoux et la tête élevés pour prévenir la contraction ultérieure des muscles susdits, ce qui aurait détruit l'affrontement. Le malade fut par ce moyen guéri en vingt jours.

Les quatre observations que nous venons de rapporter sont les seuls éléments qui puissent nous servir à tracer l'histoire de

la luxation des deux premières pièces du sternum. A ne considérer que le nombre des faits, ces éléments sont bien exigus; mais en les analysant avec soin on trouve dans leurs principaux détails une analogie si parfaite, que l'on peut, je crois, sans témérité, les adopter comme types d'un groupe naturel autour duquel devront se ranger la plupart des faits à venir.

Variétés. — La luxation des deux premières pièces du sternum ne présente jusqu'à présent qu'une seule variété, celle avec chevauchement de la pièce inférieure au devant de la supérieure : nous l'appellerons *luxation du corps du sternum en avant*. Se rencontrera-t-il plus tard des exemples de luxations en arrière? Je n'oserais le nier, surtout après l'observation rapportée par Sabatier dans son mémoire sur la fracture du sternum, et dans laquelle le fragment inférieur, poussé derrière le supérieur, y était resté jusqu'à la mort, ce qui permit de constater le fait par l'autopsie. Si la chose arrive dans la fracture, elle peut, je crois, avoir lieu dans la luxation. Cependant il est des raisons anatomiques qui s'opposent à ce que ce déplacement du corps du sternum en arrière ait lieu aussi souvent que le déplacement en avant.

Les côtes sont, relativement à la colonne vertébrale, disposées de telle manière, que dans le mouvement d'élévation leur extrémité antérieure mobile s'éloigne du rachis, où se trouve fixée leur extrémité postérieure, c'est à dire se porte en avant, tandis que dans le mouvement d'abaissement cette extrémité antérieure se rapproche de la colonne vertébrale et se porte en arrière. Le sternum attaché à cette extrémité antérieure doit en suivre tous les mouvements : or, dans le chevauchement de ses deux pièces, la première et la seconde côte s'abaissent, et par conséquent entraînent en arrière la pièce sternale supérieure qui y est annexée, tandis que les côtes inférieures s'élèvent et portent en avant le corps de l'os. L'abaissement des pièces sternales est donc essentiellement lié à leur propulsion en arrière et leur élévation à leur propulsion en avant. On comprend que ces phénomènes ne pourront se dissocier que sous l'influence de

causes directes, agissant avec énergie pour contrebalancer cette liaison naturelle. C'est ainsi qu'un coup violent porté sur la pièce inférieure pourrait la pousser derrière la supérieure, en faisant plier les côtes qui la supportent ou bien en les brisant; mais ce ne peut être là qu'un cas exceptionnel.

Première variété. — Luxation du corps du sternum en avant.

Causes. — La luxation des deux pièces principales du sternum peut, je crois, se rencontrer à tout âge. La condition essentielle de sa production est l'existence d'une articulation mobile entre la poignée et le corps de l'os. Or, nous avons vu que cette articulation subsistait même à l'état diarthrodial jusque dans l'âge le plus avancé. On comprend cependant que l'âge adulte y sera plus exposé que l'enfance ou la vieillesse; dans la première période de la vie, les os ont une flexibilité qui, amortissant la violence des chocs extérieurs, rendra moins facile leur déplacement; dans la vieillesse, l'articulation sternale supérieure est tellement serrée, que sa mobilité a presque entièrement disparu, sans compter les cas, rares à la vérité, où l'ankylose est complète.

Quelques circonstances pourront favoriser le déplacement, telle est une mobilité anormale existant dans l'articulation sternale supérieure par suite de manœuvres imprudentes exercées sur l'extrémité inférieure de l'os, ainsi qu'on en trouve un exemple remarquable dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, article *Sternum.* Ce fait me paraît assez intéressant pour être reproduit ici.

OBS. VI. *Relâchement de l'articulation sternale supérieure.* — Un jeune homme de 23 ans, d'un tempérament sanguin, d'une constitution délicate, éprouvait, vers la partie moyenne du sternum, des douleurs presque continuelles qui étaient l'un des symptômes d'une maladie syphilitique. Dans l'espérance de se soulager, le malade appuyait fréquemment et avec force la paume de la main sur la partie douloureuse de cet os. Cette manœuvre imprudente fut sui-

vie de la disjonction des deux premières pièces qui le composent. Cependant, retenues par les côtes qui s'articulent avec elles et par les muscles qui s'y attachent, les deux parties du sternum n'ont pu s'écarter beaucoup ; mais elles sont fléchies de manière à former en avant une saillie très prononcée. Lorsque ce jeune homme fait exécuter au thorax des mouvements de rotation à droite où à gauche, les deux premières pièces du sternum se meuvent l'une sur l'autre et on entend alors, en prêtant une oreille attentive, une sorte de crépitation ou de bruit semblable à celui que rendent les coquilles d'œufs quand on les écrase ; cette crépitation est toujours accompagnée d'une sensation douloureuse. Nul traitement n'a opéré la réunion des deux premières pièces du sternum.

Les causes prédisposantes sont communes à la luxation en avant et à la luxation en arrière ; il n'en est plus de même des causes efficientes, ici comme dans presque toutes les lésions de ce genre, ces causes sont directes et indirectes. Les causes directes sont toutes les violences extérieures qui, portant leur action sur la première pièce du sternum, tendront à la déprimer vers la colonne vertébrale. L'Observation V, rapportée par Auran, nous en fournit un bel exemple. La luxation a été produite par la pression directe d'un barreau d'échelle sur le premier os sternal.

Est-il nécessaire, pour produire la luxation du corps du sternum en avant que les violences extérieures agissent sur la pièce supérieure? Je le crois ; en agissant sur la pièce inférieure elles produiraient son enfoncement, et par conséquent la luxation en arrière. Peut-être cependant, ainsi que nous l'exposerons en parlant de cette deuxième variété, le corps du sternum, poussé en arrière par une cause directe, pourrait-il revenir consécutivement en avant par l'élasticité des côtes.

Les causes indirectes, ou par contrecoup, n'agissent plus en rapprochant le sternum de la colonne vertébrale, mais en le pressant par ses deux extrémités. Cet os, naturellement convexe en avant, se courbe encore davantage et cède dans le point culminant de cette convexité, qui est précisément le niveau de l'articulation des deux premières pièces. Comment a lieu cette

pression aux deux extrémités de l'os? Le sternum offre trop peu de prise aux agents extérieurs pour recevoir immédiatement leur influence ; mais il est assujetti à sa partie supérieure par la clavicule, qui lui forme un arc-boutant solide dans tout le reste de sa longueur ; il est uni aux côtes qui ne lui fournissent chacune qu'un point d'appui bien faible, mais qui, par leur réunion, peuvent lui transmettre une grande partie de l'ébranlement éprouvé par la colonne vertébrale, dans une chute d'un lieu élevé, par exemple. Cette transmission peut avoir lieu de deux manières : 1° dans une chute sur la nuque et les épaules, 2° dans une chute sur l'extrémité inférieure du rachis. Dans le premier cas, le scapulum, touchant le sol le premier, rencontre une résistance qu'il transmet, au moyen de la clavicule, à la partie supérieure du sternum ; d'autre part, les côtes transmettent à la partie inférieure de cet os la pression énorme du poids du corps, accrue de toute la vitesse qu'il acquiert en tombant d'un lieu élevé. Ainsi pressé entre deux forces puissantes, le sternum cède dans le point le plus faible, qui est ordinairement l'articulation des deux premières pièces.

Cette pression sera bien plus directe encore si la colonne vertébrale cède dans un point intermédiaire aux côtes supérieures et inférieures, c'est à dire vers le milieu de la région dorsale, parce que cette tige, en se fléchissant, transporte sur le sternum une partie du choc qui lui était destiné. Tel est le cas rapporté dans l'Observation Ire.

Le malade est tombé sur la nuque ; le choc s'est transmis, d'une part, en suivant la clavicule gauche, qui même a été brisée ; d'autre part, en suivant le rachis qui s'est rompu au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, s'est infléchi en avant, et a favorisé ainsi le déplacement des pièces du sternum, sur lequel tout l'effort se trouvait transmis par les côtes inférieures.

Quand la chute a lieu sur l'extrémité inférieure du rachis, la pression en sens inverse s'exerce moins facilement. Le sternum en effet n'a plus de point d'appui solide contre le sol ; ce sont les côtes inférieures seules qui l'étayent contre la colonne ver-

tébrale ; d'autre part, le poids des parties supérieures du corps ne lui est transmis que fort imparfaitement par la clavicule, articulée elle-même à un os mobile. Cependant la luxation peut avoir lieu par ce mécanisme, et même sans fracture de la colonne rachidienne, comme le prouve notre Observation II. Le malade, tombé d'une hauteur de quarante pieds, sur le bassin, s'est fracturé le sacrum, disloqué les symphyses iliaque et pubienne ; mais toute la partie supérieure du rachis est restée entière, ce qui n'a pas empêché la luxation complète de l'articulation sternale supérieure.

Dans l'histoire de ces causes indirectes, il est un fait important qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que, épuisant nécessairement une grande partie de leur action dans les organes qu'elles doivent traverser pour arriver au sternum, ces causes ne peuvent produire la luxation qu'autant qu'elles ont une intensité extrême, et par conséquent déterminent dans les parties voisines des désordres considérables. Les causes directes, au contraire, peuvent amener le même résultat sans complication aucune. Ce fait ressort avec évidence de la comparaison de nos deux premières observations avec la cinquième.

Anatomie pathologique. — Dans les trois cas de luxation dont nous possédons les pièces anatomiques, les altérations propres à la lésion principale se sont toujours présentées avec des caractères à peu près identiques, de sorte qu'il nous est permis d'établir comme disposition générale, 1° que dans la luxation du corps du sternum en avant les cartilages des deuxièmes côtes restent articulés avec la poignée, 2° que le surtout ligamenteux antérieur se brise au niveau de l'articulation, tandis que le postérieur se décolle seulement de la face postérieure de la seconde pièce, dans une étendue de quelques lignes.

1° *Persistance de l'union des cartilages des deuxièmes côtes avec la poignée, tandis qu'ils se séparent du corps de l'os.* — Nous trouvons une raison plausible de ce phénomène dans la structure même de l'articulation chondro-sternale de la

deuxième côte. Les cartilages costaux ont, à leur extrémité antérieure, deux facettes séparées par un angle saillant. La facette supérieure s'unit à celle correspondante de la poignée du sternum, comme la facette inférieure s'unit à celle du corps de l'os, mais l'angle saillant qui les sépare est *continu* avec le cartilage d'encroûtement de la pièce supérieure; or, de ce fait il résulte, que l'articulation chondro-sternale de la deuxième côte est divisée en deux articulations distinctes; la supérieure qui a lieu entre le cartilage et la poignée, ne communique aucunement avec l'articulation des deux pièces; l'inférieure, au contraire, qui a lieu entre le cartilage et le corps de l'os, n'est qu'une dépendance de l'articulation générale, attendu que le cartilage d'encroûtement qui revêt la facette supérieure du corps de l'os, se prolonge aussi sans interruption sur la facette latérale destinée à l'articulation de la deuxième côte; par conséquent, l'articulation chondro-sternale inférieure de la deuxième côte, entièrement solidaire de l'articulation commune, devra se désunir en même temps que cette dernière, tandis que la supérieure restera complètement indépendante.

2° *Rupture du surtout ligamenteux antérieur, tandis que le postérieur est simplement décollé du corps de l'os.* — C'est encore l'anatomie qui nous rend compte de ce fait. Le surtout ligamenteux antérieur est fort épais, composé de fibres albuginées résistantes; mais ces fibres, nombreuses dans le sens transversal et oblique, sont rares dans le sens longitudinal, par conséquent elles n'opposent dans ce sens qu'une résistance médiocre. D'autre part, elles adhèrent d'une manière très intime à la face antérieure de l'os, principalement au niveau de l'articulation chondro-sternale; or, nous avons dit que dans la luxation, les deuxièmes cartilages costaux conservaient toujours leurs rapports avec la première pièce, il en résulte que l'adhérence du surtout ligamenteux antérieur à cette pièce a précisément un surcroît d'énergie dans le point où devrait commencer le décollement, ce qui fait que ne pouvant se décoller, ce surtout ligamenteux doit se rompre, et se rompt en effet.

Le surtout ligamenteux postérieur, au contraire, se détache de la pièce inférieure, cela se déduit de raisons tout à fait analogues : 1° Ce ligament est presque exclusivement formé de fibres longitudinales, et par conséquent doit opposer à toute traction dans ce sens une résistance énergique; 2° son adhérence à la face postérieure de l'os est très faible, excepté, toutefois, au niveau des cartilages costaux. Or, nous avons dit que ces cartilages abandonnaient le corps de l'os pour suivre la poignée; celui-ci, par conséquent, depuis sa partie supérieure jusqu'à l'insertion des troisièmes cartilages, ne présente plus aucune condition d'adhérence intime avec le surtout ligamenteux. Aussi ce dernier se détache-t-il sans se déchirer. Toutefois, il faut remarquer que le décollement ne s'étend pas au delà des troisièmes cartilages, où l'adhérence redevient plus forte. Nous avons pu voir ce fait d'une manière tout à fait remarquable sur notre pièce n° 2, dans laquelle la luxation datait seulement de quelques heures, et où les dispositions que nous signalons n'étaient encore masquées par aucun travail de consolidation. Dans les Observations Ire et IV, la chose bien que d'une appréciation moins facile, n'en était pas moins cependant incontestable.

Le fait de la non déchirure du ligament sternal postérieur a, sous le point de vue du prognostic, une grande importance, en ce qu'il suppose peu de désordres dans les viscères intérieurs du thorax. Il explique la guérison obtenue par Auran, et celle obtenue par nous-même (Obs., I). Je pense que cette disposition devra se rencontrer dans la plupart des cas, ceux principalement où la luxation sera due à des causes indirectes; mais quand elle sera le résultat d'une violence directe agissant avec énergie, le surtout ligamenteux postérieur pourra fort bien être rompu, malgré les considérations que nous avons exposées.

Les lésions que nous venons de passer en revue, et qui doivent se rencontrer constamment dans la luxation du corps du sternum en avant, n'existent que rarement seules. Elles

peuvent être accompagnées d'altérations d'un autre ordre qui, pour être moins fréquentes et moins essentielles, n'en sont pas moins intéressantes à beaucoup d'égards. Je veux parler des lésions qui peuvent affecter la clavicule, les cartilages costaux, les vertèbres, les organes splanchniques.

L'effort que produit la luxation du sternum, s'exerce, avons-nous dit, tantôt directement sur sa pièce supérieure, tantôt indirectement à ses deux extrémités. Dans le premier cas, il peut n'y avoir qu'une légère contusion au point de contact de la cause vulnérante, ainsi que cela a eu lieu dans l'Observation V; d'autres fois, au contraire, il peut y avoir enfonçure avec fracture des côtes supérieures, lésion grave des viscères thoraciques, désorganisation même de la peau qui a supporté l'effort; mais cela suppose une violence énorme.

Dans la luxation par cause indirecte, les choses se passent d'une tout autre manière. Le choc ne parvient jamais au sternum sans avoir traversé préalablement l'une ou l'autre des extrémités de la colonne vertébrale, quelquefois les omoplates et la clavicule, d'autres fois les côtes inférieures et moyennes; alors, il doit arriver presque constamment dans ces organes des lésions plus ou moins graves. Les Observations Ire et IV, nous montrent des exemples de fracture de la clavicule et de la colonne vertébrale, de la clavicule et de l'omoplate. Dans l'Observation II, c'est le bassin, le rachis et les cartilages des septièmes et huitièmes côtes qui ont éprouvé ces désordres.

Indépendamment de ces lésions produites dans les parties du squelette qui transmettent au sternum la violence extérieure, il en est d'autres qui sont le résultat du déplacement des pièces sternales elles-mêmes. Ces pièces, en effet, ne peuvent glisser bien loin l'une sur l'autre, sans que les deux cartilages des deuxièmes et troisièmes côtes ne se rencontrent; alors, si la pression est encore suffisante, l'un des deux doit céder et se rompre. C'est ce que nous avons constaté dans notre Observation Ire, où le cartilage de la troisième côte gauche a été

brisé et refoulé de plus d'un centimètre par le deuxième cartilage du même côté.

Quant aux lésions des viscères thoraciques et abdominaux, elles sont entièrement subordonnées à l'intensité de la commotion générale qui a produit la luxation. Ainsi dans la luxation directe elles sont à peu près nulles, sauf toutefois le cas rare, où le ligament postérieur du sternum étant rompu, les pièces de l'os viendraient à contondre le cœur ou les poumons, déchirer les artères ou veines mammaires internes. Dans la luxation par contrecoup, elles sont toujours plus à craindre ; ainsi, dans l'Observation II, nous avons constaté des déchirures du foie, de la vessie, un épanchement de sang dans le crâne, le canal rachidien, il est vrai que rien de semblable n'avait eu lieu chez le malade qui fait le sujet de notre Observation Ire.

Symptômes. — La luxation du corps du sternum en avant se traduit par des phénomènes nombreux ; les uns sont essentiellement propres à cette lésion, d'autres lui sont communs avec la luxation en arrière, d'autres enfin avec la fracture ou la simple contusion de cet os.

1° *Douleur.* — Toute solution de continuité ou de contiguité des os sternaux est nécessairement accompagnée d'une douleur vive au niveau de la lésion ; elle augmente par la pression du doigt, est exaspérée aussi par les mouvements respiratoires, elle est due à la déchirure des parties molles, à la pression exercée contre elles par les os déplacés.

2° *Déformation de la partie antérieure du thorax.* — Cette déformation est complexe, elle résulte du raccourcissement de l'os ; moins appréciable à la mesure qu'à la simple vue, l'œil en effet est frappé de l'affaissement qu'a subi la partie antérieure de la poitrine, sans que la mensuration puisse en rendre parfaitement compte. Le malade porte sa tête en avant et très bas, se tient courbé antérieurement, et ne peut exécuter le mouvement d'extension du tronc.

Voussure de la région dorsale. — Le sternum ne peut être affaissé et raccourci, sans que le rachis ne soit plus ou moins

fléchi en avant, quelquefois même brisé. Cette voussure est accompagnée d'une proéminence des apophyses épineuses.

4° *Saillie anormale des côtes inférieures, tandis que les deux premières sont déprimées.* — Par le fait de cette disposition que l'œil reconnaît facilement, et que les doigts apprécient plus positivement encore; la poitrine offre un aspect bizarre, qui rappelle certaines difformités dues au rachitis. Il est facile de s'en rendre compte, en se rappelant que le corps du sternum poussé en avant de la poignée, n'a perdu aucun de ses rapports avec les côtes inférieures, et les a, par conséquent, entraînées avec lui, tandis que les côtes supérieures ont suivi la première pièce dans sa dépression.

5° *Saillie anormale de l'extrémité supérieure du corps de l'os.* — Il résulte comme les précédents du chevauchement des deux pièces; on le reconnaît souvent à l'œil, à cause du peu d'épaisseur des parties molles qui recouvrent la face antérieure de l'os, mais ce n'est que par le toucher qu'on s'en fait une idée nette. Si l'on promène le doigt sur le sternum, en procédant de bas en haut, on parcourt la face antérieure de cet os, dans ses trois quarts inférieurs, puis tout à coup le doigt s'enfonce dans une dépression, au fond de laquelle on reconnaît la pièce supérieure. Cette dépression se continue insensiblement par en haut jusqu'à la partie supérieure de l'os qui devient de plus en plus superficiel; mais en bas elle est bornée par une saillie abrupte formée par l'extrémité supérieure du corps de l'os. Cette saillie est pour le diagnostic d'une grande importance; d'abord c'est elle qui donne le plus positivement la certitude d'une solution de continuité de la tige sternale, c'est elle aussi qui par la distance où elle se trouve des cartilages des troisièmes côtes, établit l'existence de la luxation, et distingue cette lésion de la fracture. Dans la luxation, elle est toujours située à deux centimètres et demi au dessus de la troisième articulation chondro-sternale. Quand les téguments sont minces, qu'il n'y a pas de gonflement, on peut, ainsi que nous l'avons observé chez le malade qui fait le sujet de notre Observation II, re-

connaître sur cette saillie les trois facettes articulaires, ou au moins leur disposition lisse et l'absence de toute esquille, de toute inégalité rugueuse.

Diagnostic. — Parmi les signes que nous venons d'exposer, tous ne sont pas exclusifs à la luxation du corps du sternum en avant, il en est au contraire plusieurs qui se rencontrent avec à peu près les mêmes caractères dans la simple contusion, dans la fracture, ou bien dans la luxation en arrière. Il importe d'établir le diagnostic différentiel de ces diverses lésions avec celle qui nous occupe.

1° *Contusion.* — Cette lésion ne peut vraiment en imposer pour une luxation dans aucune circonstance, c'est à dire que jamais les symptômes qui l'accompagnent ne peuvent simuler ceux que nous avons dit appartenir à la luxation ; mais quand cette dernière lésion existe, il peut se faire que, masqués par un gonflement considérable des parties molles, ses symptômes soient d'une appréciation difficile, et que le chirurgien reste dans le doute sur la nature de la maladie ; il n'est alors d'autre moyen pour arriver à un diagnostic positif que d'attendre la résolution de l'engorgement ; alors seulement l'exploration directe du sternum pourra lever les doutes.

2° *Fracture.* — Ce que nous avons dit du gonflement des parties molles relativement à la luxation, peut à plus forte raison s'appliquer à la fracture, c'est à dire que ce phénomène, masquant les signes positifs de l'une ou de l'autre maladie, ne permettra pas au chirurgien de se prononcer. Mais en supposant même que cette complication n'existe pas, il n'est pas toujours facile de distinguer les deux affections ; je dirai même que c'est à la ressemblance assez grande de leurs caractères que la luxation doit d'être restée si longtemps méconnue, la plupart des observateurs ne voyant en elle qu'une simple fracture. Il importe donc de bien établir les caractères distinctifs de ces deux lésions. Je dirai d'abord que la fracture du sternum ne peut en imposer pour une luxation en avant de l'articulation sternale supérieure, lorsqu'elle siège à la partie inférieure de

l'os, ou bien à sa partie tout à fait supérieure; le siège de ces lésions suffisant alors pour les faire distinguer de la luxation, qui ne peut exister que dans un point fixe toujours le même (l'articulation des deux pièces de l'os), dont le niveau est indiqué par les cartilages des deuxièmes côtes. On ne pourra non plus confondre avec la maladie qui nous occupe, la fracture avec enfoncement, avec écartement, puisque la luxation en avant, a dans le chevauchement du corps de l'os au devant de la poignée un signe caractéristique. Mais la chose deviendra plus difficile si la fracture, ayant son siège entre les cartilages des deuxièmes et troisièmes côtes, est accompagnée du chevauchement en avant de la pièce inférieure; cependant il est encore dans cette circonstance quelques moyens de distinguer sûrement les deux lésions. Dans la luxation ainsi que dans la fracture dont nous parlons, les cartilages des deuxièmes côtes restent adhérents à la pièce supérieure, les cartilages des troisièmes côtes et suivantes à la pièce inférieure. Dans les deux maladies, la pièce inférieure chevauchant au devant de la supérieure, fait une saillie au dessus de laquelle le doigt rencontre une dépression. Mais 1° cette saillie est lisse sans aspérités dans la luxation, elle est plus rugueuse, plus inégale dans la fracture. Elle s'élève au dessus des troisièmes cartilages costaux, d'une longueur d'environ deux centimètres et demi dans la luxation, tandis que dans la fracture, cette longueur est nécessairement moindre. Ce dernier fait est d'une grande importance; c'est vraiment le seul qui puisse faire distinguer avec certitude les deux lésions dont nous parlons. A priori peut-être on n'en comprend pas bien la valeur, mais en jetant un coup d'œil sur les planches qui représentent, l'une deux cas de luxation, l'autre un cas de fraction, la chose paraîtra de la dernière évidence. Dans les deux cas que nous avons eu l'occasion d'observer sur le vivant, et de constater ensuite après la mort, ce signe était des plus remarquables. La première fois cependant nous y fîmes peu d'attention, ou plutôt nous n'en comprîmes pas la valeur, attendu que nous ignorions jusqu'à la possibilité

d'une luxation en ce point. Mais à la seconde occasion, grace à ce signe caractéristique, notre diagnostic ne fut pas un instant douteux.

Prognostic. — La luxation du corps du sternum en avant, est toujours une affection grave. Cependant cette gravité dépend bien plutôt des lésions accidentelles qui l'accompagnent, que de la lésion principale elle-même. L'Observation V prouve que, dans le cas où la luxation est le résultat d'une cause directe, qu'elle est simple, sans complication aucune, elle peut être réduite avec facilité et guérir assez rapidement; mais quand elle est due à une cause indirecte, elle est presque toujours accompagnée, ainsi que le prouvent nos Observations I, II, III et IV, de désordres plus ou moins étendus dans les parties voisines, et principalement dans la colonne vertébrale. Ces désordres peuvent entraîner presque immédiatement la mort, ou tout au moins gêner le chirurgien dans l'application de ses moyens de réduction et de contention. Quant à la luxation elle-même, elle n'a vraiment pas de complications essentiellement graves. Notre Observation 1re nous montre qu'il n'est résulté de la non réduction aucun désordre dans les viscères thoraciques. Il n'y avait même pas d'épanchement sanguin à la face postérieure de l'os. Nous en trouvons la raison dans l'intégrité du surtout ligamenteux postérieur, qui, masquant la saillie de la pièce supérieure, préserve les parties profondes. Mais si la non réduction n'a produit, dans le cas dont nous parlons, aucun désordre local dangereux, elle a, je crois, aggravé singulièrement les accidents dus à la fracture de la colonne vertébrale. Cette tige en effet courbée en avant par l'action vulnérante, ne trouvant plus d'appui sur le sternum, s'est infléchie de plus en plus, et par conséquent a exercé sur la moelle épinière une pression funeste qui a produit les accidents auxquels a succombé le malade. En réduisant la luxation du sternum, on eût redressé le rachis; en la maintenant réduite, on eût fourni à cette tige un arcboutant solide, sorte d'attelle qui l'eût empêché de se courber, de comprimer la

cordon nerveux rachidien ; on eût probablement guéri le malade.

Traitement. — La première et la plus urgente indication à remplir, est d'opérer la réduction. On réduira, si la luxation est simple; on réduira encore, si la colonne vertébrale est fracturée et tend à se courber en avant, sous peine de voir survenir les désordres auxquels a si malheureusement succombé le malade qui fait le sujet de notre Observation Ire. Pour opérer la réduction, plusieurs moyens se présentent. Le premier consiste à placer le malade dans une position telle, que le tronc soit étendu ; si les complications concomitantes ne s'y opposent pas, on devra même, ainsi que l'a fait Auran, placer un coussin élevé sous le dos du malade, et courber le tronc en arrière, en pressant d'une main sur le menton, de l'autre sur la symphyse pubienne. Cette extension aura pour but de produire, par l'intermédiaire des muscles abdominaux d'une part, sterno-mastoïdiens de l'autre, une traction en sens inverse sur les fragments supérieur et inférieur. Si cette extension modérée est insuffisante, on l'aidera par des pressions exercées de haut en bas avec précaution sur le sommet de la pièce inférieure. Peut-être ne sera-t-il pas inutile, ainsi que le conseillent les anciens pour réduire les fractures de cet os, d'exercer des pressions latérales sur les côtés de la poitrine. Ces pressions ont pour but d'allonger les côtes inférieures en diminuant leur courbure, et par conséquent de dégager la pièce inférieure en la portant en avant, et en diminuant ainsi son frottement contre la pièce supérieure.

Une fois la réduction obtenue, il faut songer à la maintenir. Pour cela, une position horizontale dans la supination est le moyen le plus puissant. Elle exerce sur les deux pièces une extension permanente : il sera nécessaire souvent, et prudent toujours, d'y joindre un bandage de corps bien serré, dont l'action aidée de compresses d'une certaine épaisseur, au niveau de la pièce inférieure, aura pour but de s'opposer à la tendance de cette pièce au chevauchement, et de maintenir les

côtes dans un état d'immobilité favorable à la consolidation. Auran a vu cette consolidation s'effectuer en vingt jours. La prudence, je crois, exige que les moyens contentifs soient continués un peu plus longtemps, un mois ou quarante jours environ.

Luxation du corps du sternum en arrière.

Il n'existe encore aucune observation bien positive de ce genre : nous avons exposé plus haut les raisons anatomiques qui s'y opposent, ou qui du moins doivent rendre cette lésion beaucoup plus rare que la luxation en avant. Cependant on en conçoit la possibilité, et même il est un fait qui pourrait, à la rigueur, être invoqué comme preuve de son existence. Il est rapporté par Sabatier.

Obs. VII. Un homme, âgé de soixante ans environ, fut, par suite d'une dispute, jeté dans un fossé de trente pieds de profondeur ; le malade tomba le dos sur une grosse pierre; il en résulta une *fracture du sternum à l'endroit de l'union de la première pièce avec la seconde.* Celle-ci, dit Sabatier, qui était enfoncée sous l'autre d'environ vingt-huit millimètres, ne put être relevée par les moyens ordinaires. Le malade mourut le huitième jour, l'ouverture du cadavre fit voir beaucoup de sang extravasé sous les ligaments et dans les poumons, et montra que le péricarde et le cœur étaient sains.

Ce fait que l'on peut regarder aussi bien comme une luxation que comme une fracture, est vraiment remarquable; il prouverait que par suite d'un contrecoup la pièce inférieure du sternum peut être portée derrière la supérieure, si l'extrême concision des détails ne laissait vraiment dans un esprit sévère quelque doute sur la nature de la lésion, ou du moins sur son mécanisme. J'avouerai que, pour ma part, la circonstance du chevauchement des deux pièces, celle d'une contusion du poumon, d'un épanchement de sang, me font croire à une lésion survenue par cause directe plutôt que par contrecoup.

2. *Ecartement par diduction des deux premières pièces du sternum.*

Je ne mentionne encore que pour mémoire, cette espèce de lésion de l'articulation sternale supérieure. Ce n'est pas qu'il n'en ait été rapporté aucun exemple par les auteurs, mais ces observations n'ayant pas été complétées par l'autopsie, et n'ayant d'ailleurs été faites qu'avec fort peu de soin, ne me paraissent pas suffisantes pour établir ma conviction sur la nature de la maladie. D'autant plus qu'en regard de ces observations incomplètes, il existe des faits authentiques de fractures, dans lesquels on retrouve absolument les caractères extérieurs rapportés à l'écartement simple des deux pièces et où l'autopsie a redressé l'erreur. Afin cependant de mettre chacun à même de juger la question, je vais reproduire les observations consignées dans la science, sous le titre de séparation des deux premières pièces du sternum. La première appartient à Aurau.

Obs. VIII. J'ai vu, dit-il, un maçon qui étant tombé de fort haut, fut renversé sur une petite muraille, de façon que les bras et la tête pendaient d'un côté et les jambes de l'autre. Il se fractura l'un des fémurs, ainsi que l'apophyse épineuse des deux dernières vertèbres du dos qui furent couchées sur le côté, et il se fit un écartement entre le premier et le second os du sternum. Après qu'on eut réduit et pansé la fracture de la cuisse, le blessé fut à demi assis dans son lit, ce qui produisit et maintint l'affrontement des os écartés; les apophyses cassées furent abandonnées aux soins de la nature. En douze jours, la solution de continuité des os du sternum fut consolidée, les apophyses fracturées se relevèrent peu à peu et elles parurent solides en quinze jours. La fracture de la cuisse étant guérie au temps ordinaire, le malade a repris les fonctions de son état. — (*Journal de Vandermonde*, tome XXXVI, page 320.)

David sous le pseudonyme de Basyle rapporte dans son mémoire sur les contrecoups, un fait à peu près semblable.

Un maçon de vingt-huit ans, ayant été apporté à l'hôpital, après une chute d'environ cinquante pieds, on reconnut en le visitant

qu'il avait une fracture à la cuisse gauche, et que les apophyses épineuses de la dernière vertèbre dorsale et de la première lombaire étaient aussi fracturés. La réduction de la cuisse fut faite. Le chirurgien s'étant aperçu que le malade ne pouvait pas rappeler sa tête en avant, fit des recherches pour en découvrir la cause, et il la trouva dans une fracture en travers du sternum qui offrait un écartement marqué de la première à la seconde pièce de cet os. Le mécanisme de cette maladie devenait pour le chirurgien un problème dont il lui paraissait difficile de trouver la solution; mais un ouvrier présent à l'accident la lui offrit bientôt en lui apprenant que le malade avait rencontré à plus d'un tiers de sa chute une pièce saillante d'un échafaudage et que le milieu du dos avait porté sur cette pièce. Dès lors cet homme aussi versé dans la pratique que dans la théorie de son art, jugea que la fracture des apophyses épineuses des vertèbres ci dessus et celle du sternum était le produit de ce premier choc, parce que dans le moment que le corps avait été arrêté par le milieu du dos, les extrémités inférieures d'une part, et d'autre part la partie supérieure du tronc, avaient conservé assez de mouvement pour forcer l'extension de l'épine au point que les muscles qui vont du sternum à la tête, violemment tendus, vinrent à bout de séparer la première pièce du sternum de la seconde. Ce mécanisme est trop simple pour n'être pas saisi tout d'abord. Quant aux indications curatives que présentait cette double maladie elles furent remplies par une méthode aussi aisée qu'elle fut fructueuse. Le praticien éclairé dont il s'agit fit faire un creux au lit dans l'endroit où répondait la fracture des vertèbres, mit des alaises épaisses sous les fesses, un oreiller sous les épaules et employa tous les moyens propres à tenir constamment l'épine courbée en devant et à porter la tête de ce côté. Il y parvint par la seule situation. L'allongement de l'épine qui n'est jamais plus considérable que dans la flexion, rappela dans leur lieu naturel les apophyses épineuses qui étaient un peu couchées sur le côté et les y maintint à la faveur de la tension constante des ligaments et des muscles qui s'y implantent. La pièce supérieure du sternum fut maintenue, par le même moyen, exactement affrontée contre la supérieure, de façon qu'au terme ordinaire de la guérison des fractures, ce malade sortit parfaitement guéri et cela sans avoir rien éprouvé des accidents assez ordinaires contre lesquels on avait employé les moyens convenables dans les premiers temps.

Ces deux faits comme on le voit manquent de détails suffisants pour établir d'une manière positive l'existence de l'écartement

simple et sans fracture des deux premières pièces du sternum. Non seulement l'autopsie n'est point venue confirmer le diagnostic, mais encore dans les signes rapportés par les auteurs, il n'en est aucun qui établisse l'existence d'un écartement simple plutôt que d'une fracture. On ne dit pas quels étaient les rapports des deuxièmes cartilages costaux, avec les fragments, quelle était la longueur de la saillie formée par le fragment inférieur au dessus des cartilages des troisièmes côtes. Et comme d'autre part dans toutes les observations analogues où l'autopsie a permis de constater la lésion, le corps du sternum a été trouvé rompu, tandis que l'articulation était intacte, il me paraît juste de récuser ces faits comme appartenant au diastasis simple et de les considérer plutôt comme des faits de fractures.

Dans cet état de choses il est inutile de chercher à tracer par avance l'histoire, d'une maladie qui peut-être ne sera jamais observée, et dont la possibilité même n'est pas bien établie. Du reste ses caractères, ses suites et son traitement devraient avoir avec la fracture une telle analogie que la description de cette dernière suffira pour l'une et l'autre, au moins sous le point de vue pratique.

Je ne dis rien de la luxation de l'appendice xiphoïde, je n'en connais aucun exemple, l'auteur de l'article *xiphoïde* dans le Dictionnaire des sciences médicales dit qu'elles sont fréquentes, mais n'en rapporte aucune observation.

MÉMOIRE SUR UNE ÉPIDÉMIE D'ANGINE SCARLATINEUSE, OBSERVÉE DANS LE CANTON DU LION-D'ANGERS (MAINE-ET-LOIRE), PENDANT L'ANNÉE 1841;

Par J. GUÉRÉTIN, *D. M. P. au Lion-d'Angers, ancien interne des hôpitaux d'Angers et de Paris, membre correspondant de la Société de médecine d'Angers et de celle de Château-Gonthier (Mayenne).*

La contrée qui a servi de théâtre à l'épidémie que je vais dé-

crire est boisée, montueuse, également riche à peu près sur tous ses points, traversée par l'Oudon, affluent de la Mayenne, et située à cinq lieues nord-ouest d'Angers. Les villages y sont moins multipliés et moins considérables que dans bien d'autres contrées, comme la Touraine, le Loiret, etc. Elle est à peu près également exposée à tous les vents. D'une douzaine de paroisses qui la composent, les communes de Brain-sur-Longuenée, de Vern, de Gené, d'Andigné, et surtout celle du Lion-d'Angers (chef-lieu de canton), ont offert le plus grand nombre de malades. Des fièvres continues et intermittentes règnent fréquemment dans le canton d'une manière endémique. Cette année encore, pendant le règne de la scarlatine qui va m'occuper, j'en ai traité un grand nombre. Des angines croupales ont existé épidémiquement dans le pays, il y a environ une dixaine d'années, et ont fait beaucoup de victimes. Quelques cas de croup ont paru depuis, mais rares et la plupart du temps isolés. Je ne sache pas que, depuis dix à douze ans au moins, on y ait vu des angines scarlatineuses et épidémiques, et depuis bien longtemps celles qu'on a pu y observer ont toujours été bénignes; car, l'année dernière encore, l'opinion générale de la contrée était que la scarlatine ne faisait jamais mourir.

A l'époque où les premiers cas se sont offerts à mon observation, le temps était froid, brumeux, sombre, très malsain, tout à fait insolite pour la saison. Ce temps durait depuis une quinzaine de jours. Depuis, pendant la plus grande partie de l'été et de l'automne, les pluies, les vents et une température froide ont occupé le plus grand nombre des journées. A peine avons-nous vu, pendant ces deux saisons, quinze jours consécutifs secs et chauds.

En avril et mai 1841, j'eus souvent l'occasion de voir, principalement chez les enfants de deux à douze ans, un exanthème cutané, à peine fébrile, très fugace, qui offrait tous les caractères des rougeoles bénignes. Un peu de malaise, un peu de toux ou de coryza, et, chez presque tous les malades, une diarrhée légère pendant trois ou quatre jours, accompagnaient cet

exanthème. Dans la plupart des cas, l'enfant continuait à courir, à s'amuser, à manger comme de coutume. La guérison était parfaite au bout de quatre à cinq jours. Cette prédominance morbide disparut vers la dernière quinzaine de mai. Des catarrhes, des rhumatismes, des pleuro-pneumonies graves, surtout des fièvres intermittentes simples et pernicieuses existaient presque exclusivement alors.

Début et marche de l'épidémie. — Je n'avais vu encore aucune angine, et mes confrères n'en voyaient pas plus que moi, lorsque je fus appelé dans les premiers jours de juin 1841, dans une maison riche, bien aérée, à une lieue et demie du Lion-d'Angers. Cette maison, placée sur la lisière d'une forêt, et voisine de vastes pièces d'eau, offre fréquemment des fièvres intermittentes. Ces fièvres y existaient dans les semaines qui avaient précédé ma visite, et sur les malades même que j'étais appelé à voir. Elles avaient déjà récidivé, malgré le sulfate de quinine.

Obs. I. Une petite fille de six ans me fut présentée ; elle avait une fièvre tierce depuis quinze à vingt jours. Le jeudi, l'accès fébrile avait paru, et l'on m'appelait le samedi, parce que, contre l'ordinaire, la fièvre n'avait point cessé et s'était compliquée d'un fort embarras à la gorge et dans les fosses nasales. Les amygdales, énormément gonflées, remplissaient l'arrière-gorge. Elles étaient recouvertes dans toute leur étendue d'une pseudo-membrane unique, grisâtre, un peu molle et cependant fortement adhérente qui se continuait sur les piliers et en haut dans les fosses nasales. L'haleine était fétide, les voies aériennes libres, la fièvre forte. Il y eut une éruption cutanée, fugace et mal caractérisée. L'enfant succomba le treizième jour aux symptômes généraux. Les voies aériennes restèrent constamment libres.

Trois autres enfants, ses sœurs, étaient dans la maison : toutes trois furent successivement prises de la même affection, à des degrés différents : la seconde, le lendemain de la première, et les deux autres dans les quinze jours qui suivirent la mort de celle-ci. Une seule sur ces trois dernières offrit une éruption cutanée bien apparente. Elle succomba aussi. Dans la

même habitation, pendant le traitement de ces premiers malades, sur neuf personnes sept accusèrent du malaise, de l'embarras saburral, un brisement général, une angine douloureuse, caractérisée par une rougeur vive, comme érysipélateuse, avec gonflement de toute l'arrière-gorge, etc., tous les signes, en un mot, que je regarde comme ceux de la forme la plus bénigne de l'affection.

L'épidémie se prononça rapidement près de la maison qui nous occupe, et, à la même époque, un garçon de cinq ans succombait de la même manière. A une lieue et demie de là, dans la même quinzaine aussi, je voyais, dans une ferme, plusieurs malades qui n'avaient eu aucuns rapports ni directs ni indirects avec le premier foyer. L'un d'eux, enfant âgé de cinq ans, succombait à la propagation des pseudo-membranes dans le larynx. C'est le seul cas de cette espèce que j'aie vu pendant toute l'épidémie.

De ce moment, les cas se multiplièrent, le génie épidémique devint plus apparent, les éruptions cutanées se montrèrent mieux caractérisées. Le mal a marché ensuite, et presque jusqu'à l'époque où nous écrivons, d'une façon toute capricieuse, tantôt paraissant se propager par contagion, tantôt franchissant de vastes espaces, sans intermédiaire; quelquefois prenant une activité nouvelle, parfois, au contraire, semblant s'arrêter. Cette manière d'être n'est point nouvelle pour l'espèce d'épidémie qui nous occupe. M. Bretonneau, entre autres, a parlé d'un fléau semblable qui ravagea à peu près de même le département d'Indre-et-Loire, depuis l'année 1824 jusqu'en 1828. M. le professeur Trousseau a vu les départements du Loiret, de l'Indre et de Loir-et-Cher, horriblement et presque continuellement dévastés par les scarlatines, pendant les années 1826, 1827 et 1828.

Mortalité. — Dans l'espace de cinq mois, j'ai vu dans ma pratique particulière quatre-vingt dix-neuf malades dont huit ont succombé. C'est un mort sur douze malades environ. Quoique ce résultat soit loin d'être aussi funeste que celui de plusieurs épidémies (Gilbert Blane, de 1795 à 1806 : un mort sur

quatre malades, Lehman, en 1825, à Torgau : un mort sur huit malades. Bateman, en 1743, Fothergill, en 1746 ; et à une époque plus rapprochée de nous, MM. Bretonneau et Trousseau qui ont vu des communes de la Touraine décimées par ce fléau, etc.), on ne peut disconvenir toutefois qu'il y a loin de ce que nous venons de rapporter à ce qu'avait vu Sydenham qui prétendait que la scarlatine n'était jamais qu'une simple indisposition, à ce que disait, en 1823, M. Bretonneau lui-même, qui pendant une pratique de vingt-quatre ans n'avait encore vu mourir aucun malade, enfin à ce que nous voyons depuis long-temps dans la plus grande partie du département de Maine-et-Loire où l'opinion le plus généralement répandue était que la scarlatine ne faisait presque jamais mourir.

Tous les âges ont été à peu de chose près également exposés au fléau ; la mort est survenue à peu près à tous les âges ; les mois de septembre et d'octobre ont offert moins de malades que les mois précédents.

Symptômes.

Notre épidémie a revêtu, quant aux symptômes, des aspects divers et bien tranchés. Comme l'a vu M. Bretonneau, dans d'autres circonstances (Journal des connaissances méd. chirurg. Années 1833-34), tantôt très légère, elle a constitué à peine une indisposition de quelques jours ; tantôt elle a paru avec des caractères aussi malins que ceux de la peste ; tantôt tous les malades atteints pendant un de ses paroxysmes n'ont été que légèrement frappés ; tantôt tous, ou presque tous, l'ont été gravement. Le temps d'incubation m'a semblé ici généralement plus long que dans les autres maladies épidémiques et contagieuses. Ce n'était bien souvent qu'après douze ou quinze jours de rapports avec des gens infectés qu'une nouvelle victime était atteinte. Les observations de quelques auteurs ne concordent pas avec les miennes sous ce rapport. Ainsi M. Gendron, entre autres, (*Journ. des conn. méd.-chir.* Janvier 1835), a vu que l'incubation de la scarlatine et de la rougeole ne dépas-

sait pas ordinairement plus de quatre jours. J'ai rarement remarqué, pendant la période d'incubation, quelque chose de particulier chez le sujet atteint de la maladie.

Ayant, comme M. le docteur Ridard de Corné, remarqué trois degrés bien distincts dans la maladie (*Gazette médicale* 1834), je décrirai une *forme légère*, une forme plus sérieuse ou *forme moyenne*, et une *forme maligne*.

1. *Forme légère*. — L'angine a presque toujours été le premier symptôme. Déglutition gênée; rougeur diffuse caractéristique de l'angine scarlatineuse, dans toute l'arrière-gorge. Amygdales et ganglions du cou rarement gonflés. Parfois seulement, sur le pharynx, quelques flocons pseudo-membraneux, caséiformes, peu adhérents; ou bien petits points d'un blanc jaunâtre, plus adhérents, et sans inconvénients marqués.

Un malaise général apyrétique, mais plus souvent une fièvre continue, légère, une lassitude générale, quelques frissons vagues, un peu d'anorexie, une diarrhée légère, plus souvent de la constipation, rarement quelques vomissemens, un peu céphalalgie, des défaillances épigastriques passagères, etc..., accompagnaient l'angine; parfois aussi presque tous ces symptômes manquaient, et malgré l'angine les enfans n'interrompaient pas leurs jeux. Dans quelques cas au contraire, le gonflement des amygdales et l'épaisseur de la fausse membrane semblaient accuser une plus grande intensité de la maladie, quoiqu'une prompte guérison vînt prouver qu'il n'en était rien. Quelquefois chez ces malades, mais c'était l'exception, survenait à la peau des rougeurs scarlatineuses ou miliaires, ordinairement fugaces. L'angine servait plus souvent seule à caractériser l'affection.

Au bout de quatre ou cinq jours, assez rarement plus, d'un traitement très simple : tisane émolliente, tissus de laine chauds autour du cou, repos, le malade se trouvait mieux, la rougeur de la gorge s'éteignait, la déglutition redevenait normale, les rougeurs de la peau s'effaçaient, et le malaise fébrile avait promptement disparu.

2. *Forme moyenne.* — Ici nous avions un ensemble de signes bien mieux dessinés : frissons plus ou moins violents au début, fièvre vive, peau brûlante ; conjonctives injectées, muqueuse labiale d'un rouge pourpre ; céphalalgie ordinairement très supportable, quelques éblouissements, parfois un délire léger et fugace, nausées, vomissements modérés et habituellement bilieux ; constipation d'abord, suivie ordinairement pendant deux ou trois jours, d'un peu de diarrhée (deux à trois selles chaque jour) sans douleur, ni tension abdominale. Défaillances, un peu d'épigastralgie, légère accélération du mouvement respiratoire, assez rarement fétidité de l'haleine. Un peu de malaise, de brisement général et de fièvre, précédait parfois l'angine, mais plus souvent le début était prompt.

L'angine était encore là presque toujours un des premiers symptômes : le gonflement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, celui des amygdales, étaient souvent très apparents au toucher, et même à l'œil ; l'arrière-gorge offrait une teinte d'un rouge vif qui se continuait sur le palais, sur la langue et moins souvent sur toute la muqueuse buccale. Le gonflement de l'arrière-gorge, rapide le plus souvent (vingt quatre à quarante-huit heures), paraissait résulter en partie d'une infiltration sous-muqueuse ; l'isthme du gosier était plus ou moins obstrué par les amygdales, les piliers et la luette dont le gonflement allait parfois au point de mettre ces organes en contact. Dans quelques cas, gêne extrême au point que parfois les boissons revenaient en partie par le nez. Nausées, regurgitations, expuition de mucosités desséchées embarrassant la gorge et provoquant des efforts de vomissement. Chez la moitié des malades au moins, dans les deux ou trois premiers jours, les amygdales d'abord, et souvent les autres parties enflammées, se tapissaient de flocons pseudo-membraneux, caséiformes, peu adhérents, pulpeux, où bien plus rarement de plaques d'un blanc-jaunâtre, un peu plus consistantes, plus adhérentes, et persistant plus longtemps. Ces pseudo-

membranes s'agrandissaient, se multipliaient, envahissaient parfois les deux côtés de l'arrière-gorge, quelquefois toute la région phlogosée. Un peu d'enrouement, une légère douleur au larynx, une toux sèche, une respiration embarrassée, indiquaient quelquefois la propagation de l'inflammation dans le larynx et la trachée. Mais l'absence constante des signes pathognomoniques du croup me porte à croire que, dans les voies aériennes, la phlogose n'était point pseudo-membraneuse.

Obs. II. Une fois seulement il n'en a pas été ainsi; vers le commencement de l'épidémie, j'ai vu, dans une maison où se trouvaient plusieurs scarlatineux, un garçon de cinq ans près duquel je fus appelé le quatrième jour seulement, succomber manifestement au croup. Il offrit une éruption cutanée mal dessinée, et les symptômes généraux ordinaires à l'épidémie.

Quoique je n'aie point fait l'autopsie, la toux et la voix croupales, la mort au cinquième jour par une suffocation évidente, etc., n'ont laissé, dans mon esprit, aucun doute sur l'existence du croup.

J'ai eu du reste pendant tout le cours de l'épidémie constamment l'occasion de remarquer la non tendance des fausses membranes de l'angine scarlatineuse à se propager dans les voies aériennes.

Les amygdales gonflées m'ont offert fréquemment, dans la *forme moyenne* comme dans la forme maligne, un aspect tout particulier que je crois devoir décrire. Leur face était déchiquetée, comme coupée à pic, et les fausses membranes qui la tapissaient semblaient comme enfoncées dans l'organe; on eût dit que cet organe avait perdu une partie de sa substance.

Toutes les fois que l'angine était intense, on notait la prolongation de la phlogose à la partie postérieure des fosses nasales. Une chaleur douloureuse accompagnée de sécheresse était ressentie par le malade dans cette région. Fréquemment alors, il était obligé de respirer la bouche ouverte et d'entretenir, par là, la sécheresse et la douleur pharyngiennes.

La peau restait presque constamment sèche, d'une chaleur

âcre et brûlante, surtout pendant les premières journées. Une diaphorèse, toujours très modérée du reste, survenait parfois vers le quatrième ou cinquième jour. Je n'ai pas vu que cette moiteur ait influé d'une manière notable sur la marche de l'affection. J'ai vu quelquefois aussi la peau moite dès le début, rester constamment telle: mais c'était une exception rare.

Dans cette *forme moyenne* de l'affection, l'éruption à la peau a manqué encore dans la moitié des cas à peu près. Après sept à huit jours, quelquefois plus, souvent moins, la fièvre tombait, l'angine disparaissait, le malade reprenait sa santé, sans qu'aucunes rougeurs ou quelques vésicules se fussent montrées; ces cas étaient les moins graves.

Dans les cas où l'éruption s'est montrée, tantôt c'étaient des rougeurs exanthémateuses isolées, fugaces, d'un diagnostic douteux, disparaissant promptement pour reparaître souvent et capricieusement à plusieurs reprises; tantôt, et plus fréquemment, c'était une éruption scarlatineuse bien caractérisée parcourant toutes ses périodes; ou une multitude de petits points rouges lenticulaires, parfois papuleux, très rapprochés, donnant à la peau une surface rugueuse, et paraissant constituer ce que les auteurs ont décrit sous le nom de miliaire exanthémateuse et papuleuse. Tantôt, enfin, mais plus rarement, c'étaient de vraies plaques d'urticaire, bien dessinées et passagères comme elles le sont d'habitude. Dans un bon nombre de faits, les rougeurs d'aspect varié dont nous venons de parler, ont offert à leur surface les vésicules très ténues, très multipliées, transparentes ou laiteuses de la miliaire. Ces éruptions se sont réunies, compliquées de mille manières; mais toujours l'éruption scarlatineuse bien dessinée, bien franche, m'a paru la plus constante. Les rougeurs lenticulaires multipliées, les papules et les vésicules miliaires, se sont montrées surtout dans les premiers mois de l'épidémie; depuis six semaines au moins, les plaques scarlatineuses ont été l'éruption presque unique. Le siège de ces exanthèmes était quelquefois toute la surface cutanée; plus souvent ils se sont mon-

trés sur certaines parties, et de préférence au cou, au haut du thorax, au ventre, mais surtout aux avant-bras et aux mains, où ils étaient très remarquables.

Tantôt ces éruptions paraissaient rapidement, en même temps ou presque en même temps que l'angine et la fièvre. Ces cas étaient les plus heureux. Les phénomènes à la peau se montraient alors capricieux, disparaissaient rapidement, et reparaissaient parfois à plusieurs reprises, ou bien accompagnaient le mal de gorge et la fièvre dans leur marche et leur terminaison. Plus souvent la peau ne rougissait que du second au quatrième jour, et généralement alors les symptômes généraux étaient un peu plus sérieux et un peu plus persistants.

Pour la nature et l'intensité de l'angine, pour l'aspect de l'éruption, la forme moyenne, ainsi que je l'ai déjà dit, n'a souvent que peu ou point différé des cas malins. C'était l'ensemble des autres symptômes qui éclairait le praticien. Ici, la réaction générale, quoique vive, était toujours franche, le pouls était développé, fréquent, mais régulier, égal. Les défaillances, les nausées, les vomissements, la diarrhée, les frissons, l'épigastralgie, etc...., restaient constamment modérés, le délire n'était jamais que fugace, etc....; en un mot, la différence était habituellement assez tranchée pour que, dès ses premières visites, le médecin pût juger si le cas deviendrait des plus sérieux.

La *terminaison* a toujours été heureuse dans la forme moyenne. J'ai déjà dit que lorsque l'éruption ne s'est point montrée vers le cinquième ou sixième jour, la fièvre tombait, l'angine s'améliorait rapidement et la convalescence était prompte ; dès le huitième ou neuvième jour, le malade avait repris son appétit, ses forces et souvent même ses occupations. Aucun symptôme ne m'a paru critique. Je n'ai vu à la suite de ce degré du mal, ni décomposition apparente des liquides, ni surdités, ni abcès ganglionaires, ni diarrhées persistantes, ni faiblesse extrême et longtemps prolongée, etc., etc.

3. *Forme maligne.* — J'arrive à la troisième forme de l'épi-

démie. Tantôt l'affection marchait d'abord d'une manière insidieuse pour ne revêtir que plus tard les signes bien tranchés de malignité. Tantôt la marche était plus rapide, les symptômes fébriles des plus violents, et la malignité évidente dès le début. De là, deux formes malignes qu'on pourrait nommer *forme lente* et *forme aiguë*.

Parlons d'abord de la *forme lente.*

Une violente angine constituée par un gonflement considérable des amygdales, par des pseudo-membranes sur toute leur surface, et souvent sur les piliers, sur la luette et sur les parois pharyngiennes, était observée ordinairement dès la première visite. Les pseudo-membranes étaient plus étendues, plus épaisses, plus consistantes et d'un blanc jaunâtre; pour les détacher il fallait une certaine traction, et au dessous l'on trouvait une surface excoriée, saignante. Au bout de trente-six à quarante-huit heures, ces couennes se ramollissaient, devenaient grisâtres, pulpeuses, etc. Cette angine peu douloureuse, négligée parfois pendant plusieurs jours, s'accompagnait de frissons vagues, de malaise, d'un brisement général, d'une fièvre modérée à redoublements, et qui persistait parfois ainsi pendant la première huitaine. Le cou fortement gonflé dès le début, exécutait difficilement ses mouvements; la face était pâle, comme bouffie, l'haleine fétide, la respiration normale ou seulement embarrassée par l'état des fosses nasales, ou par une légère laryngo-trachéite. Chez plusieurs de ces malades, la phlogose pseudo-membraneuse existait concurremment dans la gorge et dans les fosses nasales; il y avait alors des épistaxis, des écoulements purulents mêlés de parcelles membraneuses ramollies, qui finissaient par excorier l'ouverture des narines et des lèvres, et y déterminaient la formation de plaques blanchâtres couenneuses. La matière mucoso-purulente rejetée par le nez contractait, vers le huitième ou dixième jour, et souvent plutôt, une odeur entièrement fétide. Je n'ai vu ces coryzas pseudo-membraneux que dans les deux premiers mois de l'épidémie.

Loin de s'améliorer par les cautérisations et par l'usage des détersifs ou des astringents, la gorge devenait plus laide, déchiquetée, rouge lie de vin, noirâtre, d'une fétidité repoussante. Vers le cinquième jour, rarement plus tôt, quelquefois plus tard, une éruption cutanée se montrait : c'étaient d'ordinaire les petits points rouges lenticulaires, multipliés à l'infini, que nous avons décrits ci-dessus, accompagnés parfois de vésicules miliaires; quelquefois ces points rouges étaient ternes, livides, disparaissant à peine sous le doigt, ressemblant presque à un purpura très fin; plus rarement c'étaient les plaques larges et irrégulières de la scarlatine, mais ternes et livides; quelquefois, enfin, malgré la plus grande attention, on n'a rien pu découvrir à la peau. La prostration, qui avait apparu dès les premiers jours, augmentait, la fièvre devenait plus marquée. Il y avait des régurgitations très fréquentes, le cou devenait énormément gonflé. Les vésicatoires appliqués soit au cou, soit aux membres, se recouvraient de couennes épaisses et gangrénées. La face, les paupières surtout, quelquefois tout le corps, devenaient leucophlegmatiés, le ventre se ballonnait, des selles très fétides, parfois sanglantes, avaient lieu dans les derniers temps, des convulsions apparaissaient, et le malade succombait du huitième au quatorzième jour.

Dans la *forme maligne aiguë*, la scène présentait un tout autre aspect : début ordinairement prompt par une fièvre des plus violentes et une angine intense; brisement général des forces porté quelquefois en vingt-quatre ou trente-six heures, au point que le malade pouvait à peine se soulever dans son lit; frissons intenses et persistants durant les trois ou quatre premiers jours, se renouvelant aussitôt qu'on soulevait les couvertures. Presque dès le début, délire d'abord intermittent, devenant continu au bout de deux ou trois jours. J'ai vu un cas où le délire survenu avec la fièvre ne céda point jusqu'à la mort. Nausées presque continuelles, vomissements énormes, suivant l'expression de M. Bretonneau (*Journal des connaissances médicales et chirurgicales*, année 1834); diarrhée abondante

dès le premier ou le second jour (cinq à quinze selles en vingt-quatre heures); selles parfois involontaires, un peu de douleur et de météorisme du ventre. Pouls d'une fréquence extrême, devenant dès les premiers jours inégal, irrégulier, et fréquent au point qu'on avait de la peine à le compter. Peau d'une sècheresse âcre et brûlante dans certaines régions, froide et comme glacée dans d'autres, aux joues principalement. Froid continuel aux pieds, malgré les bouteilles d'eau chaude; faciès enflammé dans des moments, prostré dans d'autres; vive injection des yeux; pressentiments tristes, épigastralgie intense, fétidité de l'haleine, accélération marquée de la respiration. Angine telle que je l'ai décrite dans la forme moyenne, mais ici presque toujours violente. Sècheresse extrême du gosier; efforts presque continuels d'expuition et crachottement. Rougeur pourpre de toute la muqueuse buccale et pharyngienne; pseudo-membranes floconneuses, caséiformes, dans la gorge et la bouche, sècheresse et rougeur des ouvertures nasales. L'éruption cutanée était à peu près constante et presque toujours scarlatineuse; habituellement générale, elle se montrait parfois dans les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures, et se développait bien : c'étaient les cas les plus heureux; plus souvent elle n'apparaissait que vers le quatrième ou cinquième jour, et souvent alors laborieusement et incomplètement. L'exanthème scarlatineux était d'abord d'un rouge pourpre, mais il prenait fréquemment et avec rapidité une teinte blafarde, violacée. Une teinte ictérique générale de la peau accompagnait l'état bleuâtre des taches scarlatineuses. Ces changements dans l'aspect de l'éruption de la peau survenaient vingt-quatre à trente-six heures avant la mort. Toujours ils ont annoncé une terminaison fatale; ceux qui guérissaient ont toujours conservé la teinte pourpre, comme érysipélateuse, de l'exanthème, et ce sont surtout ceux chez lesquels cet exanthème a été précoce.

Vers les troisième, quatrième ou cinquième jours, abattement extrême des forces. L'état du malade s'aggravait; délire plus

violent et continuel (on est obligé d'attacher le malade dans son lit); persistance de la chaleur âcre et brûlante de la peau, irrégulièrement répartie; soubresauts des tendons, carphologie, déglutition presque impossible, yeux ternes, décoloration et lividité de l'éruption; augmentation progressive de la petitesse, de la fréquence du pouls et de l'embarras de la respiration. Mort du malade du troisième au neuvième jour, parfois au milieu de sueurs visqueuses, âcres, parues le dernier jour.

Je n'ai point vu ces phlogoses scarlatineuses bronchiques dont parle M. Sandwith (*The Edimb. med. Journ*, octobre 1833), et qui causaient une oppression promptement mortelle.

Dans la forme maligne lente, les urines étaient sales, boueuses, fétides; le sang provenant des piqûres de sangsues (car aucune saignée ne fut pratiquée) paraissait plus décoloré, plus séreux que d'habitude. Dans la forme moyennne et dans la forme maligne aiguë, les urines étaient d'un rouge foncé, ammoniacales, puis sédimenteuses vers la fin. Le caillot sanguin n'offrait aucune couenne, et ne paraissait pas s'éloigner sensiblement de l'état normal.

Six malades m'ont présenté les symptômes de la forme maligne lente, et quatre ont succombé. Huit personnes ont été atteintes de la forme maligne aiguë : quatre sont mortes. La terminaison funeste la plus prompte dans ces cas est arrivée le troisième jour; la plus reculée à la fin du septième. Ces faits, malgré leur extrême gravité, sont encore loin de ce qu'a vu Bateman dans une épouvantable épidémie de scarlatine qui sévit à Paris en 1743, épidémie dans laquelle beaucoup de malades succombèrent au bout de neuf heures de fièvre. MM. Bretonneau et Trousseau (*loco citato*) ont vu aussi des terminaisons fatales bien plus promptes.

J'aurai peu de choses à dire de la convalescence, et des accidents ultérieurs dans l'épidémie dont nous venons de décrire les diverses formes. Franche et prompte dans les deux premières formes, la convalescence traînait davantage après les

cas malins. De la faiblesse, de la pâleur de la face, quelques enrouements passagers, une diarrhée sans coliques, des indigestions faciles étaient cependant les seuls phénomènes morbides qui persistassent un peu de temps. Je n'ai vu l'anasarque que cinq fois, et seulement dans la dernière quinzaine d'août et les huit premiers jours de septembre. Quatre enfants de quatre à douze ans et une femme adulte me l'ont présenté. Son apparition coïncida avec un abaissement de la température. Chez les cinq, l'anasarque fut générale ou à peu près; mais elle ne causa aucune crainte sérieuse, et céda facilement au bout de huit à douze jours à quelques purgatifs, à de légers diurétiques et à un régime tonique. J'ai vu souvent dans la convalescence les jambes enflées pendant assez longtemps, mais tout se bornait là.

Deux fois seulement j'ai eu occasion d'observer, à la suite de la forme maligne, des abcès phlegmoneux ganglionnaires du cou. Leur marche fut lente; un mois après le début de l'affection, l'engorgement n'était pas entièrement fondu, et l'écoulement tari.

Je n'ai pu faire d'autopsies malgré mes instances.

Etiologie.

Rien dans l'état atmosphérique, dans la topographie du pays, dans les habitudes de mes clients, etc., ne m'a rendu compte de l'apparition de l'épidémie dans ma contrée. Les premiers malades que j'ai vus (et ce sont les premières victimes de nos environs sur lesquelles le fléau a commencé à sévir) n'avaient eu aucun rapport, ni direct, ni éloigné avec des personnes infectées. Ils étaient dans l'aisance, entourés de soins hygiéniques nombreux. Les malades qui les suivirent n'eurent non plus aucune communication appréciable avec eux. Plus tard, la contagion, soit après des rapports directs avec les foyers d'infection, soit par l'intermédiaire de gens qui avaient déjà approché des malades, a toujours ensuite été la cause la plus patente des nouveaux cas qui se déclaraient. Les personnes de vingt-cinq

à trente ans étaient prises, à peu de différence près, tout aussi souvent que les enfants.

Le mal était ordinairement bien plus grave quand il attaquait une personne déjà sous l'empire d'une autre affection, de fièvres intermittentes surtout, qui avaient déjà plus ou moins détérioré sa constitution. Il en était de même des sujets qui étaient dans la misère, logés dans des maisons humides, mal aérées, dans lesquelles l'air circulait difficilement.

Pour expliquer notre épidémie dans les sauts qu'elle faisait fréquemment de l'extrémité d'une commune à l'autre, sans qu'on pût découvrir aucune trace de filiation, pour se rendre compte de sa persistance, persistance non ordinaire aux autres affections exanthémateuses épidémiques; pour expliquer les paroxysmes capricieux de sa marche, pour dire pourquoi presque tous les malades tombés pendant un de ces paroxysmes étaient plus sérieusement pris que ceux d'une époque de recrudescence antérieure ou postérieure, pour spécifier les prédispositions individuelles à la contagion, je n'en sais pas plus long que ceux qui ont décrit des épidémies semblables. Je crois que dans ces cas le rôle du médecin se borne encore aujourd'hui à rapporter les faits avec exactitude; ce serait une tâche au dessus des connaissances de l'époque actuelle de vouloir en pénétrer les raisons intimes.

Diagnostic, nature de l'affection.

Si je passe maintenant au *diagnostic* de l'affection, la première question que je crois devoir m'adresser est la suivante : Quel nom donnerai-je à cette maladie? Souvent l'éruption a manqué, souvent on n'a pu reconnaître dans cette éruption les caractères de la scarlatine : cela est vrai; mais tous les auteurs aujourd'hui admettent que l'affection scarlatineuse peut exister sans éruption. Pour eux, l'angine spéciale que j'ai décrite est un symptôme presque aussi sûr que l'exanthème, et je ne crois pas qu'aucun d'eux hésite à adopter le nom d'*angine scarlatineuse* que j'ai donné à cette maladie. L'éruption, il est

vrai, a revêtu parfois l'aspect de la miliaire; mais dans la miliaire il n'existe presque jamais d'angine avec les caractères que j'ai énumérés. L'éruption qui la caractérise a été plus rare que dans l'exanthème scarlatineux chez mes malades; les sueurs excessives qui en sont un des signes les plus constants n'ont jamais eu lieu chez eux. La miliaire d'ailleurs se joint souvent à l'exanthème scarlatineux, et dans ce cas encore la remarque de M. Chomel (*Dictionnaire de médecine*, deuxième édition, article *Miliaire*) se trouve vérifiée. « Ce n'est la plupart du temps, dit cet auteur, qu'un épiphénomène insignifiant, qu'une éruption qui n'a pas de phénomènes généraux qui lui soient propres. » On ne peut donc douter de la nature scarlatineuse de l'angine.

On doit tâcher de reconnaître au début de l'épidémie, ai-je dit, la nature de l'angine qu'on est appelé à traiter. C'est là un problème des plus importants et souvent des plus difficiles à résoudre, et néanmoins on doit le résoudre promptement, car dans sa solution gît tout le traitement. Dans les premières semaines de l'épidémie, la nature de la maladie n'est pas ordinairement bien tranchée : alors, les éruptions cutanées sont moins constantes, mal dessinées, plus fugaces. Les symptômes généraux sont insidieux. Le médecin appelé à traiter les angines pseudo-membraneuses, porte surtout son attention sur les voies aériennes. Ce n'est qu'un peu plus tard que la nature de l'affection se caractérise; les éruptions plus tranchées et la non tendance des pseudo-membranes à se porter dans le larynx viennent éclairer le diagnostic. C'est ce qui a eu lieu dans notre épidémie, c'est ce que M. Ridard entre autres a vu dans l'épidémie de 1834 dont j'ai déjà parlé.

Mais c'est dans les premiers jours, dans les premiers moments qu'il importe d'établir un diagnostic positif. Quels seront donc les moyens d'y parvenir? Pour l'angine scarlatineuse proprement dite, la rougeur comme érysipélateuse des parties phlogosées, du voile du palais, de la voûte palatine, de la langue, etc., est caractéristique. Dans notre épidémie, cette rou-

geur apparaissait presque toujours avant tout autre symptôme, et fixait promptement l'opinion du médecin. Les pseudo-membranes qui se montrent ensuite ne sont point adhérentes, épaisses, couenneuses, comme dans la diphtérite proprement dite, ou dans l'angine de Fothergill, mais caséiformes, pultacées parfois, peu adhérentes en général; puis enfin l'ensemble des symptômes généraux n'est plus le même. Aussi, là n'est pas la difficulté, mais bien dans la distinction de l'angine diphtéritique proprement dite, et de l'angine scarlatineuse qui prend, comme je l'ai vu plusieurs fois, les caractères diphtéritiques; l'éruption scarlatineuse peut, en effet, manquer ou être fugace et mal dessinée. Si le praticien n'est pas prévenu et se rassure sur l'état du larynx d'après les observations de MM. Bretonneau et Trousseau, etc. qui, dans la diphtérite scarlatineuse, n'ont jamais vu les couennes se propager aux voies aériennes, il pourra voir son malade mourir d'un véritable croup. Dans le cas de diphtérite scarlatineuse au contraire, s'il use largement des caustiques pour préserver le larynx, il ne fera qu'augmenter la fétidité de la gorge et l'engorgement du cou, comme je crois l'avoir remarqué chez mes premiers malades. On ne saurait donc examiner avec trop de soin les malades, et surtout les premiers qu'on a à traiter.

Prognostic.

En général, les enfants résistaient mieux à la violence des symptômes généraux; chez eux l'éruption se faisait plus facilement, et leurs angines, d'ailleurs, n'étaient pas plus graves. Lorsqu'au début d'une recrudescence de l'épidémie, un certain nombre de malades n'étaient affectés que légèrement, on pouvait bien augurer des cas qui devaient suivre. Le degré de l'angine annonçait assez exactement l'intensité ultérieure des phénomènes généraux; un gonflement très prononcé des amygdales, des pseudo-membranes épaisses et étendues, une rougeur pourpre de la langue indiquaient un cas sérieux. L'absence de l'éruption avec une fièvre modérée était du meilleur augure;

alors les malades guérissaient beaucoup plus promptement que les autres. L'absence de l'éruption prolongée pendant 4 à 6 jours avec une fièvre très violente, était d'un mauvais prognostic. Des frissons fréquents et opiniâtres, une prostration extrême et rapide des forces, des vomissements multipliés et une diarrhée très forte dès le début ; une notable accélération de la respiration avec épigastralgie et fétidité de l'haleine ; surtout un pouls très fréquent, et qui bientôt par son irrégularité, sa vivacité et sa petitesse se laissait, difficilement compter : une réaction générale, insidieuse et capricieuse; la fièvre persistant, après l'éruption bien achevée, aussi vive qu'auparavant; la teinte livide de l'éruption, avec un fond jaunâtre à la peau, sa rétrocession ; une grande anxiété, un coryza psendo-membraneux occupant toutes les fosses nasales, un faciès pâle et bouffi dès les premiers jours, la couleur lie de vin de l'arrière-gorge, un gonflement très prononcé du cou, des pseudo-membranes sur les vésicatoires, etc., tous ces symptômes étaient de mauvais augure, surtout quand ils étaient réunis en certain nombre.

Traitement.

Dans la *forme la plus légère*, je me bornais à tenir les malades chaudement, à leur faire garder la chambre, à les mettre à l'usage de tisanes adoucissantes, tièdes, et de gargarismes légèrement astringents (décoction de pointes de ronces miellée, eau et sirop de mûres, etc...) Souvent aussi, les gargarismes étaient purement émollients (eau d'orge miellée, etc...) même quand il existait quelques pseudo-membranes. L'angine disparaissait tout aussi vite, la gorge se nettoyait tout aussi bien sous l'influence de l'une et de l'autre de ces préparations. Dans cette forme et la suivante, les fumigations émollientes ont paru souvent procurer un soulagement plus marqué, une détente plus sensible des organes phlogosés. Le petit lait, le bouillon de veau, etc... m'ont semblé mieux adaptés peut-être au malaise fébrile, à l'anorexie, à l'embarras gastro-abdo-

minal accusé par le patient. Quelques grains de raisins, quelques morceaux de fruits plaisaient beaucoup au malade et n'augmentait pas son angine. Souvent je pratiquais dès le début une saignée de 300 à 450 grammes; je crois avoir obtenu par là un soulagement assez évident et une abréviation sensible du malaise fébrile, surtout quand le pouls était plein, la peau chaude et la céphalalgie dominante. Je ne saurais trop dire si un purgatif salin, donné dès le début, surtout quand il y avait de la constipation, a servi parfois à améliorer l'état général.

Dans la *forme moyenne* de l'affection, bien que l'intensité plus marquée des symptômes parût réclamer un traitement plus actif, j'en suis venu peu à peu à me comporter d'une manière à peu près semblable. J'ai souvent cherché à provoquer la transpiration, par les moyens usités en pareils cas, par des lotions tièdes, légèrement vinaigrées, sur les membres, répétées 4 à 5 fois par jour; par de larges cataplasmes émollients sur l'abdomen; par une saignée de 300 à 450 grammes pratiquée au début, mais je n'ai pu obtenir ce résultat. Je me bornais d'ordinaire à une saignée; je faisais aussi concurremment une ou plusieurs applications de sangsues, suivant les indications. Placées au cou, quand on les répétait plusieurs fois et en grand nombre, de façon à produire une déperdition sanguine locale abondante, elles paraissaient avoir quelque efficacité, surtout si le sujet était fort et l'angine prédominante. J'ai cru remarquer alors qu'elles rendaient la déglutition plus facile et qu'elles aidaient au dégorgement des parties gonflées. A l'épigastre, elles ne modéraient nullement les vomissements et l'épigastralgie. Quand avec des symptômes généraux violents et une éruption à la peau bien marquée, l'angine ne dominait pas, les sangsues au cou, même multipliées, n'avaient pas grand effet. Il ne fallait même pas, alors, les prodiguer, car j'ai vu s'en suivre parfois une prostration rapide et inquiétante. Appliquées derrière les oreilles pour combattre les symptômes cérébraux, elles n'ont jamais eu d'effet marqué.

Les vomitifs m'ont toujours paru n'avoir pour résultat que de fatiguer les malades et de hâter leur affaissement.

J'arrive à une médication très importante, regardée par M. Bretonneau, entre autres, comme la seule qui dans les scarlatines épidémiques ait une action bien appréciable, et comme la seule qui paraisse parfois avoir quelque prise sur l'état général inconnu qu'on est appelé à combattre : Je veux parler des purgatifs administrés *fracta dosi* et pendant toute la durée de la période fébrile. Je me range complètement à l'avis de l'illustre praticien de Tours. C'est la seule thérapeutique qui m'a paru offrir quelque chose de positif, bien plus encore dans la forme maligne où le mal, manifestement répandu dans toute la machine, semblait se jouer de tous nos moyens, que dans la forme qui nous occupe : trois, quatre ou cinq fois par jour, je donnais un paquet composé de 2 grains (10 centigr.) de calomel et de 3 à 5 gr. (15 à 25 centigr.) de jalap, de façon à obtenir deux à quatre selles par jour. Si les selles devenaient plus fréquentes, je suspendais immédiatement le purgatif. Je continuais ces évacuations jusqu'à la cessation des phénomènes fébriles.

Dans la *forme maligne*, c'est toujours à l'emploi prolongé des purgatifs *fracta dosi* que je crois pouvoir attribuer les meilleurs effets. Aux enfants, j'administrais le calomel et le jalap en pilules et à des doses proportionnées à l'âge.

Le traitement de l'angine, bien que secondaire, m'a occupé aussi dans les formes moyenne et maligne un peu plus que dans la forme légère. Au début de l'épidémie, le diagnostic de l'angine étant, comme je l'ai dit plus haut, d'une très grande difficulté, j'avais constamment les yeux sur le larynx. Plein de la crainte de la propagation des pseudo-membranes aux voies aériennes, je cautérisais fortement avec le nitrate d'argent et l'acide hydrochlorique. Peu après, quand je vis l'innocuité entière du mal de ce côté, je renonçai aux cautérisations. Je crus remarquer, en effet, qu'elles ne faisaient qu'entretenir la phlogose de la gorge, qu'elles continuaient par suite à augmenter le

gonflement ganglionnaire du cou, et à aggraver la fétidité de l'haleine. J'en dirais presque autant des injections antiputrides, décoctions de quinquina camphrées, chlorurées, etc., faites dans la gorge et les fosses nasales chez les malades pris de coryzas pseudo-membraneux. Je les employai uniquement chez ceux que j'ai rangés dans la forme maligne lente ; j'avais pour but de déterger la gorge et le nez. Mais je les cessai, parce qu'elles n'atteignaient pas le but. J'en suis venu à ne m'occuper de la gorge que très secondairement : même quand le pharynx, les piliers, etc., sont tapissés presque partout de pseudo-membranes, je me borne à des gargarismes émollients tièdes, alternés avec les gargarismes légèrement astringents que j'ai cités plus haut. J'y joins aussi, comme méthode détersive et résolutive, l'usage d'un gargarisme aluminé (4 à 6 grammes d'alun dans 210 grammes de liquide), 5 à 6 fois dans la journée, et bien plus rarement quelques insufflations d'alun de roche porphyrisé.

Aussitôt que la fièvre était tombée, l'angine s'améliorait promptement. Je cessais immédiatement tout traitement antiphlogistique, je suspendais les purgatifs ; je mettais les malades au régime analeptique et fortifiant, ce qui m'a paru rendre la convalescence plus prompte.

J'ai encore à indiquer les modifications que les *cas malins* ont apportées à la thérapeutique précédemment exposée.

Le traitement antiphlogistique le plus énergique (saignées, sangsues, lotions, cataplasmes, boissons à haute dose, etc.) n'a pas paru enrayer d'une manière manifeste la marche des violents phénomènes fébriles qu'on avait à combattre. Chez les sujets robustes, les sangsues au cou et aux mastoïdes, en permanence pendant quarante-huit heures et plus, n'amélioraient pas sensiblement la congestion cérébrale et le délire. J'ai employé aussi plusieurs fois, dans ces cas, les bains généraux tièdes et prolongés. Deux bains de deux heures chacun ont été plusieurs fois donnés en vingt-quatre heures, et renouvelés le

lendemain et même le surlendemain. Dans la baignoire, le malade était calme et éprouvait du bien-être. Mais à peine était-il rentré dans son lit depuis une heure, que sa peau était aussi sèche et aussi brûlante qu'auparavant. Je renonçai aux bains, après les avoir employés chez trois malades, sans résultat bien appréciable. Une fois seulement j'ai joint aux bains tièdes les affusions froides, mais sans plus de résultat.

Les potions calmantes avec la thridace, avec le sirop diacode le sirop d'éther, etc., n'ont pas eu grande prise, non plus que les sangsues à l'épigastre, sur les vomissements énormes du début.

Pour la diarrhée intense qui se manifestait souvent dès le début et abattait le malade, j'ai suivi le conseil de M. Bretonneau. Je donnais un purgatif salin : sept, huit et même dix selles et plus avaient encore lieu le jour de son administration. Le lendemain, je n'avais plus que trois à quatre garderobes, et souvent moins. Puis, les jours suivants, la constipation survenait, si je n'avais pas soin de prolonger une diarrhée légère, au moyen des paquets de calomel et de jalap dont j'ai parlé plus haut. Dans cette forme grave surtout, le dévoiement modéré, entretenu pendant toute la durée des symptômes aigus, a été le traitement dans lequel j'ai eu le plus de confiance, et qui plusieurs fois, je crois, m'a réussi manifestement à conduire à bien les symptômes les plus malins. Aucune autre médication n'a paru avoir prise sur eux d'une manière aussi appréciable.

Les potions camphrées et les lavements camphrés ont été administrés plusieurs fois, d'après l'opinion des auteurs qui regardent le camphre comme un puissant moyen d'aider les éruptions exanthémateuses, qui ne se font qu'avec difficulté et incomplètement. Ce remède n'a eu aucun résultat apparent ni sur l'état ataxique général, ni sur le développement de l'éruption. J'avais soin cependant de ne le donner, ainsi qu'on le recommande, que quand l'état général ne paraissait plus récla-

mer les déperditions sanguines; quand l'état vultueux de la face et la force du pouls étaient tombés.

Les vésicatoires au cou, à la nuque, aux jambes, n'ont jamais eu de bons résultats. Au contraire, ils ont fini souvent par se couvrir de couennes épaisses, gangrénées, qui n'ont servi qu'à compliquer l'état du malade ; ou bien ils n'ont fait qu'augmenter l'agitation ataxique, en ajoutant à l'irritation fébrile.

Dans la forme lente maligne, le degré modéré de la fièvre, l'affaissement, la pâleur de la face, etc., m'ont fait employer parfois les toniques dès le début. Ils ne prévenaient pas les phénomènes ultérieurs plus graves.

Un point sur lequel j'ai toujours insisté, m'a paru essentiel. J'avais soin, autant que faire se pouvait, que le malade fût placé dans un appartement vaste, sec, éclairé, et modérément chauffé ; car j'ai dit plus haut que le pauvre, couché dans un réduit sale, humide et noir, me présentait des symptômes plus malins, une affection putride plus apparente. J'avais soin, tout en évitant le refroidissement, que l'air fût souvent renouvelé ; j'évitais aussi, autant qu'il était possible, la réunion d'un certain nombre de malades dans la même chambre. Tous ces soins hygiéniques m'ont paru contribuer parfois à modifier la marche grave de l'affection.

Si le patient était assez heureux pour s'en tirer, un régime fortifiant, quelquefois des ferrugineux, etc., aidaient la convalescence. J'empêchais aussi soigneusement l'exposition à l'air pendant une quinzaine de jours. J'ai déjà dit que, dans les quelques cas d'anasarque que j'ai vus, de légers purgatifs, des diurétiques, des tissus de laine chauds, le séjour de la chambre, etc., avaient suffi pour procurer la guérison en 8 à 15 jours.

RECHERCHES SUR LA PATHOLOGIE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DES POUMONS ET DU MÉDIASTIN;

Par le docteur WILLIAM STOKES, *professeur à l'université de Dublin, etc.* (1).

Notre but est d'examiner, dans ce mémoire (2), quel est l'état actuel de la science sur le cancer du poumon, et jusqu'à quel point le diagnostic direct ou indirect de cette maladie peut être regardé comme établi.

Quoique le cancer des poumons ne soit pas rare en Angleterre, on en trouve bien peu d'exemples dans les auteurs, bien peu surtout où le détail de la symptômatologie soit donné avec soin. C'est seulement dans ces dernières années que l'on a étudié la maladie sous le point de vue de ses symptômes et de ses signes physiques.

On trouve dans Morgagni deux faits qui doivent être rapportés à l'affection cancéreuse des poumons; dans l'un, il s'agit d'une femme de quarante ans qui avait été opérée d'une tumeur squirrheuse, et chez laquelle, dans le cours de la même année, se manifestèrent des phénomènes du côté de la poitrine. Le fait est remarquable par l'absence de la douleur, de la fièvre et de la toux, alors que l'amaigrissement et la dyspnée toujours croissante indiquaient les progrès d'une affection pulmonaire (*Morgagni, lettre XXII, art.* 22). La seconde observation a rapport à un malade âgé de soixante-six ans, chez lequel on reconnut un ulcère cancéreux du poumon; mais

(1) Extrait du *Dublin journal*, etc., par le docteur Henry Roger.

(2) Nous avons déjà traduit dans les *Archives* (décembre 1841) un Mémoire du docteur Hughes sur le *cancer du poumon*; mais le travail du docteur Stokes étant beaucoup plus étendu, et plus important au point de vue du diagnostic, nous avons cru utile de le faire connaître à nos lecteurs : il complètera le chapitre de Laennec sur les *encéphaloïdes du poumon*, chapitre remarquable par l'exactitude des descriptions anatomo-pathologiques, mais où la symptômatologie est presque oubliée, et où ne se trouve aucune observation particulière. *Note du traducteur.*

elle manque trop de détails pour qu'elle puisse avoir quelque valeur (*Lettre XX, art.* 39). Un troisième fait, dû à Van-Swieten (*Commentaires sur l'aphorisme* 797) est remarquable par les phénomènes de compression excentrique sur les organes internes et en particulier sur l'œsophage. — Bayle en rapporte trois autres exemples, sous le nom de *phthisie cancéreuse.*

Dans mon *Traité sur les maladies de poitrine*, j'admettais deux formes seulement de l'affection : la première où le poumon est transformé en une masse cancéreuse, sans production d'aucune tumeur ; la seconde, où la tumeur squirrheuse ou encéphaloïde forme une tumeur d'abord extérieure au poumon, et qui finit par le déplacer. J'insistais sur la difficulté du diagnostic. Depuis, les cas se sont présentés plus nombreux à mon observation, et voici les différentes formes de cancer du thorax que j'ai rencontrées :

1° Tubercules de matière encéphaloïde isolés et en général bien circonscrits, de forme arrondie, le tissu intermédiaire étant sain, et les tumeurs également disséminées dans les deux poumons ;

2° Masses isolées, de forme irrégulière, quelquefois coïncidant avec une masse de tissu cancéreux complètement dégénéré ;

3° Tubercules de différentes espèces de cancer coexistantes, squirrhe, tissu encéphaloïde, matière noire et spongieuse (1) ;

4° Simple transformation de la totalité ou d'une partie du poumon en matière encéphaloïde homogène ;

5° Tumeurs encéphaloïdes du médiastin postérieur comprimant le poumon ;

6° Même altération, avec coïncidence de dégénérescence cancéreuse et tubercules cancéreux du poumon lui-même ;

7° Tumeur cancéreuse du médiastin antérieur ;

8° Tumeurs formées par un tissu cancéreux blanc, fluide, parfaitement enkysté, entourant la trachée et l'œsophage,

(1) Laennec dit n'avoir pas rencontré (non plus que Bayle) d'autre forme de cancer que l'encéphaloïde. *Note du traducteur.*

combinées avec une infiltration cancéreuse blanche d'une partie du poumon, et caillots cancéreux dans les bronches;

9° Dégénérescence cancéreuse de tout le poumon, avec ulcérations superficielles ou profondes, et séparation du poumon et de la plèvre pulmonaire, dans une grande étendue.

Plusieurs fois, il y eut d'autres altérations concomitantes: 1° combinaison de cancer homogène du poumon avec empyème; 2° tumeur cancéreuse du médiastin postérieur, avec gangrène du poumon; 3° cancer du médiastin et du poumon avec dilatation des bronches; 4° tubercules cancéreux du poumon avec bronchite.

On sait bien peu de chose sur ces cas de cancer où le produit accidentel est déposé sous forme de tubercules isolés dans les poumons. Les tumeurs sont, dans quelques cas, exclusivement encéphaloïdes; dans d'autres, elles ont une dureté squirrheuse; dans une troisième classe, ces variétés offrent diverses combinaisons. Deux cas où la maladie affectait cette dernière forme ont été présentés récemment à la société pathologique; dans l'un d'eux, les poumons contenaient un grand nombre de tumeurs enkystées, formées par deux substances, l'une molle, spongieuse, d'une couleur brunâtre, et l'autre constituée par un liquide noirâtre qui s'échappa à l'incision de la tumeur: le tissu ressemblait à celui du testicule gauche enlevé par le docteur P. Crampton, sur le même individu trois mois avant la mort; les ganglions bronchiques n'étaient point altérés. — Le docteur Hughes (voy. son *Mémoire*, obs. III) a cité pareillement un exemple semblable qui est remarquable par la marche latente de la maladie.

A la première réunion de la société pathologique (session 1839-1840), le professeur Harrison a montré une tumeur médullaire du bassin. Les poumons contenaient un grand nombre de tubercules et de petites masses formées évidemment par du cancer médullaire, avec intégrité du tissu voisin. Ces lésions avaient été constatées chez une femme de vingt ans, saine et

robuste en apparence. Une semaine environ avant sa mort, elle s'était plaint d'un peu de dyspnée; mais le stéthoscope n'avait révélé l'existence d'aucune lésion organique. La mort avait été presque soudaine.

Deux circonstances sont communes à tous les faits de cancer que j'ai observés : 1° la distribution presque égale des dépôts cancéreux dans les deux poumons, 2° l'intégrité du tissu intermédiaire. Mais je reviendrai sur ce point quand je traiterai du diagnostic général; je ferai remarquer seulement que les conditions physiques des altérations pulmonaires exposées plus haut apportent au diagnostic direct de grandes difficultés.

Dégénérescence cancéreuse du poumon.

Cette forme de cancer thoracique semble être la plus fréquente de toutes. Le premier cas où l'examen des phénomènes physiques ait été fait avec soin est celui que le docteur Graves a cité.

Dégénérescence étendue du poumon droit : désaccord entre les signes physiques et ceux des maladies ordinaires du poumon. — Un homme, âgé de 36 ans, avait depuis un an, de la toux, de la raucité de la voix et de la dyspnée avec expectoration muqueuse peu abondante, parfois mêlée de sang. Il ressentait, de temps en temps, des picotements dans le côté droit et de la douleur de l'épaule, et se plaignait de dysphagie et d'une sensation d'obstacle qu'il rapportait à la partie inférieure du cou. La face était pâle et un peu œdémateuse; les yeux étaient saillants, et les narines très dilatées pendant l'inspiration ; la veine jugulaire droite était fort distendue, ainsi que les veines de l'aisselle droite, et, sur le ventre, au niveau des artères épigastriques, deux veines, gonflées et dilatées comme des plumes de cygne, présentaient de nombreuses sinuosités, de chaque côté de la ligne blanche. Les espaces intercostaux n'étaient pas comblés, mais le côté gauche se dilatait plus amplement que le droit. Ce côté droit était mat partout : à la mensuration, il avait à peu près un demi-pouce de moins que l'autre : la matité s'étendait à un pouce au delà de la ligne médiane du sternum. A la partie anté-

rieure et supérieure du côté droit, la respiration était trachéale, la voix sonore ; mais on n'entendait du râle dans aucun point de la poitrine. Les vibrations de la voix perçues par la main, étaient plus faibles à droite qu'à gauche. La respiration trachéale, entendue en avant, disparaissait bientôt, et à la racine du poumon elle était à peine perceptible. Vers le fin de la maladie, trois tumeurs se montrèrent et augmentèrent rapidement de volume : elles étaient situées l'une sur le front, l'autre sur la mâchoire inférieure, et la troisième sur les apophyses épineuses des vertèbres lombaires, et elles n'étaient accompagnées ni de douleur, ni d'aucun phénomène inflammatoire.—A *l'autopsie*, on trouva la plèvre droite épaissie; le poumon droit était converti en une masse solide, pesant plus de 3 kilogrammes : celle-ci était dense, homogène, et son tissu ressemblait à de la matière cérébrale durcie dans l'alcool. La tumeur n'avait pas distendu le côté, mais elle remplissait le médiastin et dépassait la ligne médiane.

Dans cette observation, les phénomènes les plus remarquables furent l'absence de râle; le défaut de rapport entre les signes physiques existants, et ceux qui annoncent d'ordinaire une pleurésie, une pneumonie ou des tubercules; le resserrement du côté, avec extension de la matité au delà de la ligne médiane du sternum, l'état variqueux des veines, enfin l'apparition d'une affection cancéreuse externe, vers la fin de la maladie.

Heyfelder a cité un fait de *dégénérescence cancéreuse de tout le poumon gauche avec déplacement du cœur*, observée chez un jeune homme de vingt-quatre ans.

A de la toux et de la dyspnée se joignait une vive douleur dans le côté gauche du thorax : ce côté était immobile dans les mouvements de la respiration : il était notablement dilaté, juste au dessous de la mamelle; le sternum était poussé en avant et à droite : il y avait matité à gauche, avec silence du murmure respiratoire, et bonne sonorité à droite, avec respiration forte. Un mois après, une tumeur parut au devant du côté gauche : de la grosseur des deux poings, elle ressemblait à la mamelle d'une femme. Il n'était d'ailleurs survenu aucun changement dans les signes physiques, si ce n'est que les battements du cœur étaient perçus à droite du sternum, et les carotides et les temporales donnaient une pulsation visible. Le côté

gauche était dilaté ; la voix faible et sans résonnance ; le malade ne pouvait se coucher sur le côté droit. — Deux mois avant la mort, les glandes axillaires s'indurèrent et augmentèrent de volume, et deux tumeurs se formèrent sous la clavicule gauche. Le malade mourut hydropique.

Autopsie. Le cœur était comprimé, plus petit qu'à l'état normal, et partout adhérent au péricarde qui adhérait lui-même aux deux poumons. Le poumon droit était seulement engoué ; le gauche était adhérent aux côtes : il était transformé en une masse qui remplissait complètement le côté, et qui même s'étendait à droite : celle-ci était dense, blanche, lardacée, sans aucuns vaisseaux sanguins, ni nerfs, ni tuyaux bronchiques. Au centre, elle était molle, semblable à la substance du cerveau, d'une couleur gris-blanc. Les artères et les veines pulmonaires étaient oblitérées ou converties en ligaments, à leur insertion au cœur. La tumeur du devant de la poitrine était également lardacée, ramollie au centre, et communiquait avec la masse intérieure, à travers les côtes déplacées et séparées. On ne voyait pas trace des pectoraux ni des intercostaux, et les côtes elles-mêmes étaient très atrophiées. Tous les viscères abdominaux étaient sains. Le testicule gauche et l'épididyme étaient convertis en tissu squirrheux.

Une des circonstances les plus intéressantes de cette observation est le développement d'une tumeur externe dans la dernière période de la maladie; il en fut de même dans le fait du docteur Graves et dans une des observations de Bayle. La découverte de ces tumeurs ne s'étant faite que trois fois, leur présence ne saurait constituer un élément important pour le diagnostic.

Les observations I et II du docteur Hughes ont rapport, la première, à un cancer du sommet du poumon droit, la seconde à une dégénérescence cancéreuse de presque tout le poumon droit, converti en une masse presque homogène. — Dans un cas publié par le docteur Carswell, presque tout le poumon gauche était transformé en une masse solide, lardacée. Le tissu lobulaire de l'organe était cependant encore très reconnaissable, bien que les vaisseaux sanguins et les bronches fussent oblitérés ou fortement comprimés. Vers le sommet du poumon, le dépôt carcinomateux s'étendait d'un lobule à un autre, et avait

envahi les bronches. La plèvre costale et pulmonaire était parsemée de tumeurs de même espèce, dont le volume variait depuis celui de la tête d'une épingle jusqu'à celui d'une noix. De ces tumeurs qui se voyaient sur la plèvre pulmonaire, les plus grosses avaient une base large, les autres étaient arrondies ou piriformes, et attachées par un pédicule.

Dans une autre variété de la maladie, on trouve des *tumeurs cancéreuses du médiastin postérieur qui coïncident souvent avec la dégénérescence du poumon et des tubercules isolés dans sa substance.* Ces tumeurs ont un volume variable, et elles sont ordinairement constituées par du tissu encéphaloïde. Elles peuvent, comme on le pense bien, amener tous les effets de compression excentrique observés d'ordinaire dans les anévrysmes situés profondément. Ainsi elles peuvent déplacer le poumon, presser sur la trachée et les tuyaux bronchiques et diminuer leur calibre, comprimer l'œsophage de manière à déterminer une dysphagie mortelle, et oblitérer l'artère sous-clavière. Je n'ai jamais vu ces produits de formation nouvelle amener l'absorption des os ou constituer des tumeurs externes, circonstance si fréquente dans l'anévrysme de l'aorte. Le développement de ces signes de compression excentrique rend le diagnostic de cette forme de la maladie relativement facile.

J'ai constaté deux variétés seulement de cette affection: Dans la première, qui n'est pas rare, la tumeur est formée par un tissu purement encéphaloïde, présentant des masses arrondies, mais irrégulières, qui entourent la trachée, l'œsophage et les gros vaisseaux. Dans la seconde, (dont je n'ai vu qu'un seul cas), un cercle de tumeurs dont le volume variait depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf de poule existait immédiatement au-dessus de la bifurcation de la trachée. Ces tumeurs étaient toutes enkystées : quelques unes renfermaient une matière crêmeuse liquide, d'autres une liqueur noirâtre avec des grumeaux. Les poumons contenaient beaucoup de tumeurs du même genre; il n'y avait pas de tuber-

cules; mais, en différents points du poumon on voyait quelques portions infiltrées d'un liquide blanc parfaitement semblable à celui de plusieurs des tumeurs; quelques uns de ces noyaux morbides avaient plus d'un pouce et demi de longueur, et un demi-pouce d'épaisseur. Dans beaucoup de bronches on trouva des dépôts de matière cancéreuse d'un blanc nacré, dans un état semi-fluide, dont la consistance était plus grande que celle des tumeurs, mais qui adhéraient peu à la membrane muqueuse.

C'est le seul cas de cancer des tuyaux bronchiques que j'ai vu; mais le professeur Carswell, dans un exemple de forme isolée de cancer, a vu une tumeur cancéreuse attachée à la membrane muqueuse d'un gros tuyau bronchique.

J'ai cité dans mon ouvrage sur les maladies de poitrine deux autres faits: le premier, de *tumeur encéphaloïde du médiastin postérieur avec compression de l'œsophage et du poumon gauche*, où existaient des tubercules encéphaloïdes du poumon gauche, observé chez une femme de 30 ans; le second, de *tumeur encéphaloïde du médiastin postérieur avec dégénérescence cancéreuse et eschare gangréneuse consécutive du poumon;* par son importance, ce dernier fait mérite que j'en rappelle brièvement les principaux phénomènes.

Un homme de quarante-cinq ans, de forte constitution, éprouva, quatre ans avant sa mort, à plusieurs reprises, une douleur vive du côté gauche, accompagnée parfois d'hémoptysie. La douleur devint constante; il y eut de l'oppression, des palpitations et une expectoration toujours muqueuse et teinte de sang. Deux mois avant la mort, il n'y avait ni amaigrissement, ni fièvre hectique; mais le malade se plaignait surtout de dyspnée et de douleur dans l'épaule gauche; la respiration était sifflante, sans altération de la voix, et un obstacle paraissait exister plus bas dans le larynx. Il y avait de la dysphagie, et le pouls gauche était excessivement petit; dans tout le sommet gauche, le son à la percussion était mat, avec respiration trachéale évidente; le lobe inférieur donnait un bruit vésiculaire beaucoup plus faible que celui de l'autre côté. Un double battement manifeste, accompagné d'un bruit de soufflet, exis-

tait dans les régions sternale et sous-claviculaire; on ne voyait pas de tumeur externe, mais une pulsation diastolique évidente était perçue par la main appliquée sur ce point de la poitrine; cette pulsation succédait à celle du cœur dont l'impulsion et les bruits étaient normaux. Peu de temps avant la terminaison fatale, le malade expectora tout à coup beaucoup de pus fétide, et ce crachement continua quelques jours.

A l'*autopsie*, on trouva une large masse de tissu encéphaloïde qui enveloppait le poumon gauche, de son sommet à sa racine. Elle entourait la bronche gauche de l'artère pulmonaire, et comprimait le péricarde. Quand on disséqua la tumeur, on vit que l'artère pulmonaire était comprimée et aplatie, de manière à présenter une forme elliptique qui pouvait à peine admettre une grosse sonde. Au dessous de la tumeur, le poumon paraissait enflammé et était creusé d'une cavité qui communiquait avec les tuyaux bronchiques, et qui avait tous les caractères d'un abcès gangréneux; il n'y avait pas de tubercules dans les poumons, mais une dégénérescence cancéreuse avait envahi le poumon gauche, de sa racine à la partie antérieure.

Dans les deux observations précédentes, on nota une inégalité dans le bruit respiratoire, déterminée par la compression de la tumeur; et le siége de celle-ci fut indiqué par une matité évidente à la percussion: mais, ainsi que dans l'anévrysme, ce dernier signe physique ne s'observe pas constamment.

Le Dr Syms a publié dans le dix-huitième volume des Transactions médico-chirurgicales, deux faits intéressants de tumeur encéphaloïde du médiastin postérieur avec cancer du poumon : voici le premier fait.

Une femme de vingt-trois ans fut prise, peu de temps avant sa mort, d'une grande dyspnée, de toux fréquente et de douleur très vive dans la poitrine, avec un ensemble de symptômes propres à faire croire à une affection pulmonaire inflammatoire. Les remèdes soulagèrent momentanément, mais ils furent, en définitive, impuissants. Une tumeur se montra bientôt à la partie inférieure de l'abdomen, et on reconnut que plusieurs tumeurs faisaient saillie hors du bassin; au dessus des clavicules, et le long des vaisseaux du côté droit du cou, les glandes lymphatiques étaient très développées. La maladie marcha rapidement : de l'ascite se manifesta. Les tumeurs augmentèrent de volume; les extrémités inférieures devin-

rent œdémateuses; la dyspnée augmenta, ainsi que la toux, sans expectoration. On nota à cette époque un phénomène remarquable : Les bruits des ventricules étaient perçus à leur place ordinaire, mais le choc d'un ventricule ou des deux se faisait sentir également dans une étendue considérable du côté droit du thorax, en avant. Le bras droit devint douloureux et très enflé, et on y constata tous les signes d'une phlegmasia alba dolens par phlébite. La malade était constamment dans le décubitus dorsal, sans pouvoir changer de position. Elle mourut peu de temps après.

A l'*autopsie*, on trouva une *tumeur énorme enchatonnée dans le poumon droit*. Elle adhérait intimement aux gros vaisseaux de la base du cœur. Elle était mobile dans le thorax. En l'incisant, on reconnut que plusieurs portions étaient solides et fibreuses, et d'autres plus molles et semblables à de la matière cérébrale. Elle était d'un blanc sale, mêlé de raies grisâtres dans la direction du petit nombre de vaisseaux encore visibles. Elle enveloppait les bronches et les gros vaisseaux à la racine du poumon droit, et était solidement attachée au péricarde et aux vaisseaux qui naissent du cœur. Le poumon gauche n'offrait rien de remarquable non plus que le tissu du cœur. La veine sous-clavière droite était remplie par des couches de fibrine produit de l'inflammation, et ses valvules, à la jonction du vaisseau avec la jugulaire, étaient également distendues par de la fibrine. Plusieurs tumeurs de même nature naissaient de l'utérus et de ses annexes.

Dans ce fait, plusieurs circonstances méritent d'être remarquées : ainsi, nous voyons que la malade présenta des symptômes graves d'affection pulmonaire qui résistèrent au traitement habituel. Cette circonstance n'est pas sans valeur dans le diagnostic des produits hétérologues du poumon. J'ai montré ailleurs son importance pour la diagnostic de la phthisie pulmonaire aiguë ; et, dans le cancer du poumon, les phénomènes concomitants d'irritation, ou ne sont point influencés par le traitement, ou, s'ils diminuent par intervalles, récidivent sans cause apparente. Reste à décider si les masses cancéreuses elles-mêmes forment des foyers d'irritation, ou si l'irritation est d'un caractère spécifique, et, comme les autres affections de ce genre, rebelle au traitement ordinaire; j'inclinerais beaucoup plus volontiers vers cette dernière opinion,

vu que dans nombre de cas de cancer isolé du poumon, le tissu intermédiaire reste parfaitement normal. Trois circonstances, d'ailleurs, sont à noter ici sous le point de vue du diagnostic différentiel : 1° la formation rapide de tumeurs internes et externes; 2° le développement de l'œdème et de l'ascite; 3° la transmission du choc du cœur du côté malade. L'ensemble de ces circonstances forme un groupe de symptômes qu'on ne rencontre dans aucun cas de pneumonie, de tubercules ou d'épanchement pleural.

C'est le Dr Graves qui a signalé pour la première fois une *pulsation du poumon* qu'il avait constatée chez un individu atteint de pneumonie aiguë. Dans ce cas, le choc du cœur était senti dans toute la région correspondante au poumon droit, à une époque où l'organe était fortement engoué; mais il n'est guère probable que, dans le diagnostic du cancer, la connaissance de ce fait jetât du doute sur le diagnostic; en effet, le docteur Graves a constaté cette pulsation *dans une maladie aiguë et au début de l'affection*, tandis que pour les maladies chroniques, ce phénomène ne s'est montré absolument que dans le cancer.

Le second fait, dû au docteur Syms, est encore un exemple de *tumeur encéphaloïde située dans le médiastin postérieur*, qui avait déterminé un abaissement du diaphragme, et un déplacement du cœur : l'hémorrhagie qui se représenta souvent et l'absence d'amaigrissement chez un malade atteint d'une affection à caractère tellement chronique, sont des symptômes qu'on ne rencontre point dans les maladies ordinaires du poumon : si on y ajoute la matité très étendue qui existait dans ce cas, l'absence du bruit respiratoire, et de plus la dilatation extrême des veines jugulaires qui étaient triplées de volume, on trouve là un groupe de phénomènes qui n'appartiennent qu'au cancer.

Tumeurs cancéreuses du médiastin antérieur.

Je n'ai à citer ici aucun fait qui résulte de mon observation

personnelle; M. Cruveilhier et d'autres auteurs ont rapporté des exemples de dépôts cancéreux placés derrière le sternum, dans des cas de tumeur organique de la mamelle; mais la science ne possède pas (du moins que je sache), d'observation de cancer primitif du médiastin antérieur. Il est présumable, cependant, que le diagnostic n'offrirait pas de difficultés sérieuses, dans le cas du moins où la tumeur serait assez volumineuse pour comprimer la trachée ou les gros vaisseaux. Alors, en effet, il serait facile de décider si la tumeur est ou n'est point un anévrysme de l'aorte.

Cancer ulcéré du poumon.

En parcourant les observations de cancer du poumon consignées dans les auteurs, on doit conclure que l'ulcération de ces produits accidentels est très rare : je n'en ai vu qu'un seul cas.

Une femme de trente-cinq ans entra dans mes salles, le 21 mai 1838. Quatre mois auparavant, sa santé était parfaite, lorsqu'elle s'exposa au froid, et fut prise, pour la première fois, de toux et d'une douleur vive dans le côté droit, douleur qui continua jusqu'à l'époque de son entrée à l'hôpital. Son teint était jaunâtre et annonçait une cachexie; elle se plaignait d'une toux continuelle, fatigante, avec expectoration muqueuse abondante et visqueuse, mélangée souvent de sang, et elle disait avoir craché du sang plusieurs fois pendant le cours de sa maladie. Elle rapportait sa douleur à la région mammaire droite, à la partie postérieure et inférieure du côté droit et à l'épaule; dans ces deux premières régions, la peau était si sensible que la malade supportait à peine l'application du stéthoscope.

Signes physiques : A la partie antérieure du côté droit, le son était évidemment tympanitique à la percussion; et cette sonorité tympanique s'étendait depuis la clavicule jusqu'au dessous du mamelon. Il n'y avait pas de bruit de *pôt fêlé*, et le son ne ressemblait pas non plus à celui que donne une grande caverne : c'était un son clair vraiment tympanique, tel qu'on l'observe dans des cas d'empyème et de pneumo-thorax, quand l'épanchement liquide a augmenté tellement qu'il ne laisse plus dans la plèvre qu'une petite couche d'air; on entendait des râles bronchiques à la surface du poumon, et une respiration bronchio-caverneuse peu distincte était perçue le long du sternum. La voix était très résonnante à toute la

surface, et les vibrations communiquées à la main étaient fortes; mais il n'y avait point de pectoriloquie; en arrière, le poumon était mat partout, avec un bruit respiratoire très faible, mêlé de râle muqueux-crépitant; le côté gauche donnait à la percussion un son normal, et la respiration était puérile, sans mélange d'aucun râle.

Le 28 mai, même état; seulement la sonorité tympanique est moins marquée. Dans la position couchée, la respiration était, en avant, excessivement faible; mais quand la malade était assise, un râle musical bruyant était perceptible dans le côté droit. A la toux, un gros râle muqueux, approchant du gargouillement, se faisait entendre sous la troisième côte. — Le 30, le caractère caverneux de la respiration parut augmenter : le son tympanique variait de jour en jour. — 6 juin. La sonorité tympanique a disparu tout à fait : la région antérieure et supérieure est complètement mate, tandis qu'au dessous de la mamelle, et latéralement, la respiration est manifestement caverneuse. La douleur dans le côté est extrêmement vive, et s'étend au creux de l'estomac. — Le 9, le son tympanique est un peu revenu. — Le 10, matité complète de la clavicule à une ligne tirée au dessous de la mamelle; mais, à partir de ce point jusqu'à la dernière fausse côte, sonorité manifestement tympanique. La malade a expectoré beaucoup de sang. — Le 12, un nouveau changement se remarqua : sous la clavicule, la sonorité avait le caractère que j'ai désigné ailleurs sous le nom de *matité tympanitique ;* en bas, il y avait matité complète, et, à la partie tout à fait inférieure, son tympanique; là, la respiration était faible et accompagnée d'un gros râle muqueux : vers le centre du poumon, le bruit respiratoire était comme trachéal, tandis que sous la clavicule il était faible, mais avec le caractère vésiculaire. — Le 13, le son de la région sous-claviculaire était devenu entièrement mat, tandis que le son tympanique noté en bas remontait en haut jusqu'à la troisième côte. — Le 17, tout son tympanique a disparu, et, de la clavicule jusqu'en bas, il y a matité complète. A partir de ce moment, il y eut peu de changement dans les phénomènes physiques, si ce n'est que, le 3 juillet, la partie postérieure rendait en différents points un son tympanique. Pendant cette période, les symptômes principaux furent des sueurs, de la diarrhée, une douleur vive au bas du côté droit du thorax, de la dyspnée et de l'œdème de la face, des paupières, de la main gauche et des extrémités inférieures. La mort eut lieu le 12 juillet, après cinq ou six mois de maladie.

Autopsie.—La cavité pleurale était complètement oblitérée : à tra-

vers la séreuse, on voyait le poumon non affaissé, d'un aspect solide et d'une teinte blanc jaunâtre. Tout l'organe était transformé en une masse moins consistante que la matière encéphaloïde ordinaire : le tissu n'était pas homogène, mais plutôt granuleux, et on distinguait des vestiges de lobules et de cellules pulmonaires infiltrés partout d'un fluide gélatineux, blanc nacré, qui lui donnait un aspect demi-transparent. Une grande partie du poumon était creusée par des excavations anfractueuses, communiquant d'une part avec les tuyaux bronchiques, et de l'autre se terminant en fistules qui parcouraient un trajet variable à la surface du poumon, où elles se terminaient par des cavités superficielles qui contenaient de l'air et un liquide blanchâtre purulent : ces cavités étaient bornées d'un côté par la face postérieure de la plèvre pulmonaire, et de l'autre par la substance pulmonaire dégénérée. Cette dissection de la plèvre, détachée ainsi du poumon, s'étendait presque aux deux tiers inférieurs de l'organe. Dans le reste du poumon, était une masse semblable au tissu cancéreux, dont une partie était blanche, une autre plus rouge et vasculaire, et une autre tout à fait molle. Le péricarde contenait une grande quantité de liquide ; le poumon et la plèvre gauche étaient sains, à l'exception de plusieurs petites hydatides disséminées en différents points du poumon.

J'ai donné cette observation *in extenso*, parce que le cas me semble unique dans son genre, et parce que les phénomènes physiques présentèrent des combinaisons et des modes de succession inouïs ; et, comme pendant la vie je n'avais pas posé de diagnostic définitif, les détails des signes physiques doivent mériter plus de confiance. Le fait est fort remarquable, en ce que l'empyème et le pneumo-thorax communiquant avec les tuyaux bronchiques n'étaient pas contenus dans la cavité même de la plèvre, mais entre le poumon et le feuillet pulmonaire de cette membrane ; et il est évident que les singulières variations constatées dans les phénomènes doivent être attribuées aux proportions variables d'épanchement liquide et aériforme renfermées dans les cavités qui séparaient la plèvre du poumon sous-jacent ; et la résonnance étendue de la voix et les fortes vibrations communiquées à la main, ainsi que la respiration trachéo-caverneuse, sont alors expliquées par l'état des parties.

Disons-le, pour terminer, quand bien même les phénomènes

physiques différeraient totalement de ceux qui se montrent habituellement dans le cancer du poumon, le même principe général est applicable et à ce dernier fait et aux autres cas de cancer pulmonaire, à savoir que si les phénomènes présentés par un malade diffèrent par leur nature ou par leurs combinaisons de ceux qui caractérisent la pneumonie, les tubercules, la pleurésie et l'apoplexie pulmonaire, on est fondé à soupçonner l'existence d'une affection cancéreuse.

Principes généraux de diagnostic.

Pour poser dans le cancer du poumon les règles du diagnostic, on peut prendre en considération trois conditions physiques du tissu accidentel : 1° tubercules cancéreux ; 2° dégénérescence d'une partie ou de la totalité du poumon en un cancer homogène ; 3° tumeurs du médiastin.

Pour la première forme, on est privé, dans bien des cas, de plusieurs sources précieuses de diagnostic physique. Ainsi, il arrive souvent que les signes d'irritation manquent (signes qui ont tant de valeur dans la phthisie tuberculeuse) ; en effet, bien qu'il existe de nombreuses masses cancéreuses, le tissu intermédiaire peut, chose singulière, garder toute son intégrité, et certes le lien qui existe entre les tubercules et l'inflammation du parenchyme pulmonaire est beaucoup plus intime que pour le cancer.

Dans la seconde forme, on est privé des signes physiques d'ulcération, signes si importants dans la phthisie. Je n'ai jamais rencontré un seul exemple de tubercules cancéreux isolés, à l'état d'ulcération ; et, pour ajouter encore aux difficultés du diagnostic, le jugement par comparaison est souvent inapplicable dans ces cas, par suite de la distribution à peu près égale des tubercules cancéreux dans les divers lobes des deux poumons, de sorte qu'il est possible qu'un grand nombre de masses cancéreuses existent, et que cependant la sonorité de la poitrine soit égale partout et non pas diminuée. Toutefois, même dans ces cas difficiles, l'auscultation vient à notre se-

cours, en nous révélant l'existence d'une bronchite survenue *sans cause apparente*, qui diminue d'abord sous l'influence du traitement, mais qui revient presque aussitôt, bien que le malade n'ait été soumis à aucune des causes ordinaires des phlegmasies des bronches. Ces récidives de la phlegmasie bronchique sont très fréquentes. D'abord légère, celle-ci est bientôt plus forte, jusqu'à ce qu'enfin une bronchite opiniâtre s'établisse, laquelle résiste à toute espèce de traitement et se termine par la mort du malade. Il en fut ainsi dans deux observations que j'ai citées.

Si, indépendamment de ces bronchites à récidive, on voit se développer, dans quelque autre point du corps des tumeurs cancéreuses, on peut hardiment conclure que le malade est atteint d'un cancer du poumon, qui se présente sous la forme de tubercules isolés et disséminés uniformément dans le parenchyme. Les mêmes principes de diagnostic qui sont applicables à la phthisie aiguë, le sont également ici, et l'on peut dire que, si avec les symptômes et les signes de la bronchite, on trouve de la matité thoracique, si cette matité est étendue sans être complète, si le stéthoscope apprend que le poumon est encore perméable, et n'est solide qu'en certains points, on devra diagnostiquer soit une tuberculisation aiguë, soit la forme de cancer en question, et comme les symptômes de la phthisie sont en général dessinés d'une manière frappante, la nature de l'affection ne sera pas généralement difficile à déterminer.

Je croyais, en 1837, être en droit d'avancer que, ni dans la transformation cancéreuse du poumon, ni dans le cas de tumeur médiastine, on ne pouvait établir un diagnostic direct, et que s'il n'existait point en même temps de cancer externe, le diagnostic n'était pas possible. L'observation suivante, recueillie chez un malade que je vis en consultation, montrera qu'il n'en est point ainsi.

Dégénérescence du poumon droit avec empyème.—M. J., âgé de 44 ans, d'une constitution robuste, ayant le thorax bien conformé, avait toujours joui d'une santé excellente, à part une névral-

gie dentaire qui succéda à l'extraction d'une dent molaire. En juin 1839, il sentit du malaise dans l'hypochondre droit : les selles étaient argileuses ; la respiration était précipitée, surtout le soir. Le 9 juillet, la dyspnée augmenta et fut accompagnée de toux : une saignée soulagea, et M. J. reprit ses occupations. — Au mois d'août, il cracha un peu de mucus sanguinolent, et fut pris d'une douleur lancinante très intense dans le côté droit de la poitrine, entre la quatrième et la sixième côte, s'irradiant vers l'omoplate; pouls à 70, régulier, peau fraiche; 26 respirations; langue nette, humide, ventre libre, bon appétit ; impossibilité de faire une grande inspiration. Les deux côtés de la poitrine sont parfaitement symétriques; à la percussion, le côté gauche résonne bien, jusque près de la ligne médiane : toute la partie antérieure et supérieure du poumon droit est mate, ainsi que la région postérieure et inférieure qui l'est davantage : respiration puérile à gauche. A droite, en haut, la respiration est naturelle par devant comme par derrière; en bas, à partir du mamelon, elle est partout très faible : elle s'entend néanmoins, et elle s'accompagne d'un râle sonore, bruyant, sans bulles. Les crachats sont tout particuliers, ils ressemblent et pour la couleur et la consistance à une gelée de groseille noire : ils n'ont pas la viscosité des crachats de la pneumonie. Le décubitus dorsal est forcé (*Saignée, sangsues, ventouses; vésicatoire sur le point douloureux ; tartre stibié, 30 centigrammes par jour*).

27 août : la douleur a persisté malgré des émissions sanguines répétées et le tartre stibié donné jusqu'à la dose d'un gramme par jour. Deux veines très grosses, et correspondantes au trajet des artères épigastriques, se ramifient sur l'abdomen; les veines superficielles du thorax sont notablement augmentées de volume. Pouls à 112; 30 respirations; la matité du côté droit est plus marquée et remonte plus haut : dans le même point, silence presque complet du murmure respiratoire; en haut, la respiration est plutôt bronchique. — 28 août : paroxysmes de dyspnée ; menace de suffocation. — 7 septembre : les crachats ne sont plus sanguinolents : ils ont une odeur de vinaigre assez forte pour se sentir dans toute la chambre : ils sont visqueux et filants : le malade en rend par jour environ deux cent quarante grammes. — 2 octobre : le côté droit est de deux pouces plus large que le gauche; léger œdème de la face et de la poitrine, très marqué aux jambes; les espaces intercostaux non saillants, sont moins mobiles que ceux du côté gauche. Les veines du thorax sont très développées, et deux de ces vaisseaux qui correspondent aux mammaires internes, vont s'anastomoser avec

ceux du ventre. Matité complète dans tout le côté droit : respiration silencieuse depuis le bas jusqu'à la quatrième côte, et bronchiale au-dessus. En avant et en arrière, grande résonnance de la voix. La pression à l'épigastre détermine un sentiment insupportable de suffocation. — 6 novembre : un peu d'amélioration; orthopnée beaucoup moins grande. Les deux côtés sont égaux : les espaces intercostaux sont plus visibles; l'œdème de la face et du côté a disparu; la toux continue avec la même expectoration. — 7 novembre : le docteur Stokes appelé en consultation diagnostique un cancer du poumon avec empyème. — 20 novembre : le côté affecté a maintenant un demi-pouce de moins en circonférence que l'autre. La toux est la même; le pouls à 112, la respiration à 30; l'appétit est bon, le ventre libre; l'œdème des jambes diminue. Pendant les mois de janvier et de février, les forces déclinèrent progressivement, et l'amaigrissement survint. La face et les jambes redevinrent enflées. Le malade passa les trois derniers jours de sa vie assis sur son fauteuil et dans une orthopnée extrême. La mort eut lieu au mois de mars.

A l'*autopsie*, le docteur Carroll reconnut les lésions suivantes : amaigrissement notable; jambes infiltrées de sérosité; les veines superficielles qui, pendant la vie, se ramifiaient à la surface du thorax et de l'abdomen et qui étaient énormément dilatées, ont presque disparu. A l'ouverture du thorax, on trouve, au côté droit, plus de deux pintes de pus dans une poche qui s'étend de la sixième côte au diaphragme : cette poche est tapissée partout d'une fausse membrane très épaisse et lisse. Le poumon refoulé à la partie supérieure de la poitrine, adhère à la paroi thoracique et aux parties environnantes si intimement qu'il ne peut en être séparé que par le bistouri. A la section, il paraît transformé entièrement en une masse solide, pesante, fibro-cartilagineuse, d'une couleur d'un beau blanc comme la substance cérébrale, parsemée de taches noires, du diamètre d'une pièce de dix sols, et tranchant sur la portion blanche d'une façon singulière. En examinant ce tissu de plus près, on vit qu'il était fibreux et radié presque comme le squirrhe, et, malgré sa densité très grande, on faisait, à la pression, sortir de la surface un liquide blanc et crémeux. Les taches noires avaient une consistance molle, semi-fluide, et on ne put décider si c'étaient des dépôts mélaniques, comme on en trouve dans les tumeurs encéphaloïdes, ou si c'étaient seulement des débris des glandes bronchiques. Dans quelques points du sommet du poumon, les petites bronches étaient oblitérées, tandis que les plus grosses, situées à la partie supérieure

et postérieure de l'organe, étaient dilatées. Il n'y avait point de cavité ulcéreuse. La plèvre gauche contenait environ une pinte de sérosité claire : le poumon était sans adhérences; il était crépitant et paraissait sain : seulement il avait été très refoulé par la masse malade : à la coupe, il avait un aspect blanchâtre qui était, selon toute probabilité, le commencement d'une désorganisation semblable à celle qui existait du côté droit. Il y avait quelques traces de bronchite. Le péricarde contenait environ deux cent quarante grammes de sérosité. Le cœur était parfaitement sain; le foie un peu gros. Le cerveau ne fut pas examiné.

Qu'on me permette d'énumérer les raisons qui, chez ce malade, m'avaient porté à diagnostiquer un cancer du poumon : 1° La douleur vive du côté, le pouls restant naturel; 2° les crachats *gelée de groseille*; 3° la persistance des symptômes et des signes morbides, malgré le traitement; 4° la continuation des symptômes d'une affection pulmonaire, *quoique les deux côtés de la poitrine fussent redevenues symétriques*, ce qui annonçait qu'une maladie nouvelle du poumon était développée et faisait des progrès; 5° l'existence des veines variqueuses et leur accroissement *après que le côté était revenu à son volume naturel*; 6° l'entière imperméabilité du sommet du poumon, et l'absence complète de tout signe d'ulcération. De tous ces symptômes les plus caractéristiques étaient la persistance opiniâtre des phénomènes, la consolidation complète du poumon et l'état variqueux des veines.

Quant aux pulsations fournies par les tumeurs cancéreuses, elles ne sont point constantes, et, dans le fait que j'ai cité, comme dans celui du docteur Syms, la pulsation était communiquée à la tumeur, ainsi qu'on le voit d'ordinaire pour les tumeurs de l'abdomen. Le docteur Syms ne parle point de bruit de souffle.

Le cancer du poumon peut être une affection primitive, ou succéder au cancer des parties externes; mais les faits ne me semblent pas assez nombreux pour déterminer la fréquence comparative des deux cas. Sa forme la plus commune paraît être la transformation d'une partie du poumon en une matière

encéphaloïde homogène et celle de tubercules isolés qui, si le malade vit assez longtemps, peuvent augmenter de manière à former une grosse masse cancéreuse, qui n'est pas encore tout à fait homogène, mais qui présente une agglomération de tumeurs très grosses se touchant l'une l'autre et comprimant le poumon intermédiaire.

Résumons maintenant sous forme de propositions les conclusions générales auxquelles nous a menés l'analyse des faits :

1° Dans le cancer du poumon, la facilité du diagnostic dépend uniquement de la disposition anatomique du tissu accidentel;

2° Sous le point de vue du diagnostic, on peut partager les cas en ceux où il existe des tubercules isolés, le tissu intermédiaire étant sain ; en ceux où une simple dégénérescence existe sans ulcération ou avec ulcération ; en ceux enfin où il existe une tumeur du médiastin qui comprime le poumon;

3° Le diagnostic est difficile dans le premier cas, parce que les signes de l'irritation et de l'ulcération du tissu pulmonaire, si importants dans la phthisie, manquent d'ordinaire, et parce que la distribution uniforme de l'affection cancéreuse dans les deux poumons, prive d'un terme de comparaison;

4° Dans quelques cas de masses cancéreuses isolées, le diagnostic peut être établi d'après les mêmes principes que dans la phthisie tuberculeuse aiguë;

5° Dans la dégénérescence cancéreuse simple du poumon, les signes physiques principaux sont : la diminution graduelle du murmure vésiculaire, sans râle ; son abolition ultime, et les phénomènes de solidification parfaite;

6° Les signes de solidification complète sont plus marqués dans le cancer que dans toute autre affection pulmonaire ;

7° Le cancer peut exister seul ou combiné avec un empyème; il peut être consécutif à des tumeurs cancéreuses du médiastin ;

8° Les deux côtés de la poitrine peuvent rester symétriques, ou bien il peut y avoir soit dilatation, soit rétrécissement du côté affecté ;

9° Le médiastin peut être déplacé, alors même que le côté est rétréci ;

10° Dans ces circonstances, on peut avoir les signes d'une solidification complète avec pectoriloquie imparfaite et augmentation des vibrations thoraciques données à la main ;

11° Le médiastin peut être déplacé et le foie abaissé, sans saillie des espaces intercostaux ;

12° Le cœur peut être comprimé et déplacé ;

13° L'aplatissement du sommet de la poitrine peut dépendre d'une dégénérescence cancéreuse du lobe supérieur ;

14° L'absence des signes d'ulcération est, dans le cancer du poumon, un fait caractéristique ;

15° Nous n'avons rencontré ces signes que dans un seul cas, et on ne les avait jamais rencontrés auparavant, bien qu'ils puissent se montrer dans les diverses affections qui donnent lieu aux mêmes conditions physiques du poumon ;

16° Les tumeurs cancéreuses du médiastin coexistent en général soit avec la dégénérescence encéphaloïde du poumon, soit avec les tubercules cancéreux isolés dans son tissu ; elles peuvent être solides ou liquides ; elles peuvent coexister avec l'infiltration cancéreuse du poumon, ou avec le dépôt de tissu cancéreux dans les tuyaux bronchiques ;

17° Ces tumeurs sont reconnues plutôt par les signes qui décèlent habituellement l'existence de toute autre espèce de tumeur que par ceux d'une affection pulmonaire : la dysphagie, le sifflement striduleux de la trachée, la faiblesse d'un des deux pouls, la différence du bruit respiratoire par suite de la compression des tuyaux bronchiques, le déplacement du diaphragme et du cœur peuvent être constatés ;

18° Une tumeur cancéreuse peut donner des pulsations, avec ou sans bruit de souffle ; mais ces pulsations ne se montrent pas constamment ;

19° Bien que l'existence antécédente d'un cancer externe puisse aider dans le diagnostic du cancer du poumon, l'affection

peut être exclusivement interne, ou le cancer viscéral précéder le cancer extérieur ;

20° La faiblesse de la pulsation pulmonaire (quand elle existe) contraste avec l'étendue de la matité à la percussion, et peut servir à différencier une tumeur cancéreuse d'une tumeur anévrysmale : d'ailleurs, dans une période avancée, la gangrène d'une portion du poumon peut survenir, de même que dans l'anévrysme ;

21° Les symptômes les plus importants pour le diagnostic sont les suivants : une douleur continue dans la poitrine, un état variqueux des veines du cou, du thorax et de l'abdomen ; un œdème d'un membre ; la formation rapide de tumeurs externes de nature cancéreuse ; une expectoration semblable à de la gelée de groseille.

22° Bien qu'aucun des signes physiques envisagé à part ne soit particulier aux affections pulmonaires, on peut affirmer que la combinaison de ces signes, celle des autres phénomènes, et le mode de succession de tous ces symptômes ne se rencontrent dans aucune autre maladie du poumon.

QUELQUES OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU CANCER DE LA COLONNE VERTÉBRALE,

Par le docteur CÆSAR HAWKINS (1).

OBS. I. Sophie Green, âgée de trente-neuf ans, entra à l'hôpital Saint-Georges le 7 mai 1834 : elle avait toujours joui d'une bonne santé, sauf dans les dernières années ; à la suite de chagrins et de fatigues excessives, un cancer de la mamelle, qui s'était développé deux ans auparavant, avait fait de rapides progrès. Au moment où je la vis, la tumeur était ulcérée et très douloureuse : le mamelon était rétracté, la peau épaissie et les glandes de l'aisselle et de la région sus-claviculaire tuméfiées et très dures. Une douleur également vive se faisait sentir depuis deux mois dans le cou, et surtout au niveau des vertèbres cervicales, d'où elle s'irradiait latéralement et

(1) Extrait des *London medico-chirurgical Transactions*, t. VI, 1841.

jusqu'au cuir chevelu ; toutes ces parties étaient sensibles au toucher. Il y avait un peu de douleur et de difficulté dans la déglutition, et les mouvements de la tête ne pouvaient s'opérer qu'avec de grands efforts qui étaient eux-mêmes douloureux. La malade ne pouvait se coucher sur le côté gauche, et, dans le décubitus latéral, elle avait beaucoup de peine à soutenir sa tête. Quand elle voulait changer de position, c'était en mettant sa tête entre ses deux mains pour la soutenir, et toute pression en arrière lui causait une vive douleur. Le milieu du cou semblait un peu déprimé, comme si les vertèbres supérieures s'étaient affaissées.

La sensibilité du cuir chevelu disparut presque complètement sous l'influence de l'administration de petites doses de colchique et d'opium, et la douleur des vertèbres fut un peu calmée par l'application d'un vésicatoire ; mais les autres symptômes continuèrent plus ou moins jusqu'à la mort. Au commencement de juin, une quantité considérable de tubercules cancéreux se formèrent dans la peau autour du sein, puis couvrirent une grande partie des régions abdominale, thoracique et scapulaire : dans ce dernier point, plusieurs étaient agglomérés et formaient une masse très dure. Vers la même époque, il y eut une constipation opiniâtre avec fréquents vomissements qui continuèrent pendant six semaines avant la mort. Pendant ce temps, la poitrine s'ulcéra et se gangréna dans une grande étendue. La mort eut lieu le 16 juillet.

Autopsie : Les pectoraux et les autres muscles du thorax formaient une grosse masse de tumeur squirrheuse qui atteignait jusqu'aux intercostaux ; et une eschare centrale avait pénétré jusqu'aux côtes : deux de ces arcs osseux étaient ramollis par suite de la résorption de leur substance terreuse ; leurs cellules étaient remplies de pulpe sanguinolente, et ils étaient flexibles et faciles à couper. Les tubercules cutanés et les ganglions lymphatiques, ainsi que le tissu graisseux environnant, étaient évidemment cancéreux ; un des ganglions contenait un liquide sanguin purulent. Le corps de la cinquième vertèbre cervicale était très irrégulier à sa surface et était ramolli, avec développement considérable des cellules du tissu spongieux, qui étaient remplies d'une pulpe sanguine : les deux vertèbres contiguës présentaient, à un degré moindre, la même altération. L'utérus était sain ; mais les deux trompes de Fallope étaient très dilatées et contenaient un liquide épais brunâtre ; les ovaires formaient deux tumeurs de la grosseur d'une orange et contenaient plusieurs kystes dont le plus gros était plein d'un liquide transparent, l'autre d'un tissu opaque semi-liquide. Ces tumeurs ovariques

furent la cause de la mort, en ce que remplissant le bassin elles empêchèrent les fonctions du rectum : elles étaient probablement affectées de cancer, quelques unes des glandes lombaires étant développées et remplies d'une matière pulpeuse.

Dans cette observation, l'affection cancéreuse était à la première période : elle occupait seulement le tissu spongieux et exerçait peu d'influence sur les nerfs voisins; elle ne formait point de tumeur et n'avait déterminé aucune altération dans les fonctions de la moelle épinière. Dans l'observation suivante, la maladie est plus avancée.

Obs. II. Jane Hall, âgée de cinquante-cinq ans, entra à l'hôpital au mois de novembre 1839. La mamelle droite avait été enlevée six ans auparavant, et la guérison paraissait solide, quand au mois de 1838, plusieurs tubercules cancéreux se formèrent à la cicatrice, et une ou deux glandes de l'aisselle devinrent plus volumineuses et durcs.—Au mois de mars, la malade avait commencé à souffrir beaucoup dans le dos, surtout dans la région dorsale, et, en mai, elle éprouva des picotements dans les pieds, puis de l'engourdissement, de la perte de sensibilité et, peu de temps après, survint la paralysie des muscles des extrémités inférieures, qui, à la même époque, furent affectés de contractions involontaires. En juillet, la vessie et le rectum devinrent aussi paralysés. Au mois de novembre, une apophyse épineuse faisait assez de saillie dans le dos pour être regardée comme le point de départ de la maladie, et cette saillie augmentant par degrés finit par former un angle aigu, avec une courbure considérable au dessus et au dessous, les vertèbres étant fléchies en avant, un peu en demi-cercle. La malade se plaignait d'une douleur aiguë et constante dans presque toute la longueur de la colonne vertébrale, mais surtout à l'angle formé par la sixième vertèbre dorsale, et cette douleur était beaucoup augmentée par la pression dans cette région et sur les parties environnantes. L'angle semblait provenir d'une perte de substance du corps des vertèbres, sans gonflement apparent. Au dessous du point lésé, les fonctions de la moelle étaient très altérées : les mouvements volontaires étaient perdus, tandis que la puissance excito-motrice persistait. Des eschares se formèrent aux trochanters et au sacrum, et le 17 juin 1839, la malade mourut.

Autopsie. — Toutes les vertèbres étaient très ramollies et vasculaires, et à la section de plusieurs vertèbres dorsales on aperçut des points de substance blanc jaunâtre, semblables à ceux qui

existaient en grande quantité dans le corps des vertèbres. En ouvrant la gaine de la moelle épinière, on vit au-dessous de l'arachnoïde un peu de sérosité limpide; mais la moelle avait sa coloration et sa consistance normales et ne présentait aucune trace d'inflammation. Au niveau de la sixième vertèbre dorsale, elle avait été comprimée par une tumeur provenant du corps de l'os, et par suite de cette pression, il restait si peu de substance médullaire, que la partie centrale était presque transparente : la portion ainsi comprimée avait un demi-pouce de long. Même dans ce point il n'y avait pas trace de phlegmasie. Vis à vis cette portion un tissu solide, non osseux, partait du corps de la sixième vertèbre dorsale, sous forme de quatre éminences ovales, et anticipait sur le canal : trois de ces éminences étaient couvertes par la dure-mère qui adhérait fortement au produit morbide : au niveau de l'autre, une ouverture s'était formée à la membrane, à bords lisses, à travers laquelle on voyait le tissu de nouvelle formation. Quand on coupa les vertèbres, on vit que le tissu morbide partait de ces vertèbres ; la sixième était celle dont la forme était le plus altérée, bien que trois autres eussent leur corps presque entièrement converti en matière cancéreuse; la sixième s'était étendue en arrière, tandis qu'elle était très déprimée en avant; et comme la cinquième et la septième vertèbre étaient presque en contact, il en résultait un angle aigu, ce qui expliquait la saillie, si marquée pendant la vie, de la sixième apophyse épineuse. La saillie dans le canal vertébral dépassait d'un demi-pouce la ligne des vertèbres saines : néanmoins, dans plusieurs autres vertèbres, du tissu cancéreux avait été déposé dans leurs cellules sous forme de tubercules. Le tissu de nouvelle formation était dur, et offrait un aspect fibreux d'apparence blanchâtre, avec un peu de substance jaune, plus molle dans les interstices. Plusieurs autres os du corps, et d'autres portions de ceux où étaient des tubercules cancéreux, étaient ramollis, plus vasculeux, et leurs cellules étaient agrandies, avec une pulpe rougeâtre.

Les poumons étaient sains : les plèvres étaient partout très adhérentes, au moyen d'une couche épaisse de substance très dure qui ressemblait plus à du cancer qu'à un produit phlegmasique. L'abdomen contenait une petite quantité de sérosité, et presque tout le péritoine était couvert par de petits tubercules cancéreux qui ne pénétraient dans aucun viscère : ils étaient durs, très adhérents, du volume d'un grain de blé, quelques uns plus gros. Ils étaient le plus nombreux sur le diaphragme et les instestins grêles dont les circonvolutions étaient adhérentes dans beaucoup d'endroits. L'épi-

ploon était transformé en un gâteau d'un demi-pouce d'épaisseur. La surface péritonéale de l'utérus et les parties environnantes présentaient les mêmes tubercules, et, dans le corps de l'utérus, était enchâtonnée une petite tumeur cancéreuse de la grosseur d'un pois. Les ganglions axillaires étaient manifestement squirrheux, et envoyaient des prolongements dans le tissu graisseux environnant. La cicatrice cancéreuse et les tubercules cancéreux ne pénétraient pas dans les muscles sous-jacents.

Les deux faits précédents nous montrent le cancer se développant *secondairement* dans les os de la colonne vertébrale, et la maladie se présentant à deux périodes différentes.—Il n'y a guère dans les auteurs anglais, plus de trois cas de cancer de la moelle épinière distinct du fongus et du cancer médullaire. Deux sont consignés dans les *Cours d'Astley Cooper*, et le troisième dans l'ouvrage de Brodie *sur les maladies des articulations*. Dans quatre, existait un phénomène qui, s'il ne peut être regardé comme caractéristique, est du moins presque constant, puisqu'il se montra quatre fois. C'était une douleur dans le point malade, douleur excessivement vive. Dans aucune maladie de la colonne vertébrale je n'ai vu souffrance aussi intolérable que chez les individus dont j'ai rapporté l'histoire ; et, comme des douleurs sont ordinairement signalées dans les phénomènes précurseurs de la fracture du fémur ou des autres os lorsqu'ils sont affectés de cancer, je pense que l'existence antérieure de douleurs rhumatismales le long de la colonne vertébrale chez un individu affecté de cancer de la mamelle ou d'autre organe extérieur devrait être une contr'indication à l'opération.

Dans les observations précédentes, le cancer de la colonne vertébrale succède à celui des mamelles : dans le fait suivant, il est primitif.

Obs. III. Un homme de soixante-quatorze ans, après être resté assis près d'une fenêtre ouverte dans le printemps de 1840, ressentit au côté gauche du cou une douleur qui s'étendait de la tête à l'épaule, avec engourdissement du côté gauche de la tête. Cette douleur ressemblait à celle du rhumatisme et ne cessa plus : au bout

d'un mois elle fut accompagnée de gonflement du côté gauche du cou. Les deux symptômes augmentèrent d'intensité, et le côté droit fut bientôt également pris. A la fin d'août, la souffrance était excessive du côté droit ; et, dans un point large comme un petit écu, vers le milieu du cou, près des vertèbres, elle était véritablement intolérable. Le mercure et l'iodure de potassium, les sangsues et les lotions froides apportèrent quelque amendement.

Quand je vis le malade, il y avait à la nuque une tuméfaction dure, élastique, qui paraissait être sous-jacente aux muscles, avec une sensation obscure de fluctuation. Le gonflement du côté gauche de la colonne vertébrale allait de la tête au niveau de la cinquième vertèbre cervicale, et à droite correspondait seulement à la seconde et et à la troisième vertèbre, plus marquée latéralement. La tumeur était très sensible, sans altération de couleur à la peau. Le moindre mouvement occasionnait une vive douleur, de sorte que toute position de la tête était pénible : celle-ci ne tournait qu'avec tout le corps, et la moindre pression augmentait la souffrance. Cette souffrance était constante, avec exacerbations, et elle empêchait le sommeil. La tumeur diminua, puis elle augmenta de nouveau. Trois semaines avant la mort, le bras gauche fut presque paralysé, et le mouvement de la jambe gauche diminué, les sens restant d'ailleurs toujours intacts.

La santé générale fut peu troublée : seulement, dans les derniers, temps, une salivation abondante fatigua le malade : la diarrhée survint, puis l'amaigrissement, et la mort.

Autopsie, 25 octobre. Le gonflement dépendait d'une tumeur dense, solide, correspondant à la troisième vertèbre cervicale et en partie à la seconde, ainsi qu'à une portion considérable des ligaments, des tendons et des muscles, de sorte qu'on distinguait difficilement les tissus qui avaient été osseux et les parties molles. Le tissu de nouvelle formation occupait la totalité des arcs et des apophyses des vertèbres, et leurs corps en partie ; de manière qu'il ne restait des os que l'apophyse odontoïde, et celui-ci, par le ramollissement de sa base était si mobile, que pendant la vie il y avait du avoir risque de rupture. Une portion du produit nouveau avait anticipé sur le canal vertébral du côté gauche, entre la dure-mère et les première et quatrième vertèbres, la tumeur adhérant légèrement à la membrane ; et, dans celle-ci, il y avait une quantité assez grande de sérosité ténue ; quant à la moelle elle-même, elle n'avait pas d'excès de vascularité. Le cerveau était sain, si ce n'est qu'une quantité médiocre de sérosité était épanchée sous l'arachnoïde cérébrale.

La tumeur était blanche, d'un aspect lardacé et très ramollie à son centre, où l'os avait existé primitivement. Cette partie centrale était aussi plus vasculaire que la partie externe. Du côté gauche, où le tissu des muscles commençait évidemment à s'unir au produit accidentel, était une petite quantité d'un pus noirâtre, sanguinolent. Dans le foie, qui d'ailleurs était sain, il y avait deux masses blanchâtres comme la tumeur, mais un peu plus dures et moins lardacées; l'une d'elles était à la surface de l'organe et grosse comme une noisette; l'autre était à l'intérieur et plus petite. Les reins et les autres viscères de l'abdomen et du thorax étaient sains, excepté les intestins, qui étaient très pâles.

Ce cas diffère des précédents par la formation d'une tumeur externe, tumeur qui dépendit et du siége du cancer, qui occupait plus les arcs des vertèbres que leur corps, et de l'extension du mal aux parties voisines. La même douleur aiguë que nous avons signalée dans les observations où le cancer s'était manifesté primitivement dans d'autres organes, se montra de même dans le cas où l'affection de la colonne vertébrale était primitive. Quant à la nature du produit nouveau, elle était évidente, et d'après l'aspect de la tumeur elle-même et d'après celui des masses trouvées dans le foie. L'observation suivante est remarquable par l'âge du malade, par l'origine de la maladie, et par l'aspect des tumeurs rencontrées à l'autopsie.

Charles Gilson, âgé de quatre ans, fut admis à l'hôpital le 30 octobre, pour une tumeur cancéreuse de la narine gauche. Le docteur B. Brodie l'enleva en détruisant ses points d'insertion par le chlorure de zinc. Lorsque l'enfant quitta l'hôpital à la fin de janvier, il n'y avait plus que des portions d'os à exfolier. Il revint le 19 février, pâle, défait, et souffrant beaucoup des membres, qu'il pouvait à peine mouvoir. L'abdomen était développé et sensible, et il y avait beaucoup de fièvre; la narine était remplie par un mucus très visqueux et par du sang caillé. Bientôt la paralysie du mouvement augmenta, mais sans altération de sensibilité. Un peu plus tard, il y eut incontinence d'urine et de matières fécales; puis survinrent des hémorrhagies nasales, et une gangrène de la joue, qui mit à nu une portion de l'os maxillaire nécrosé. En mars, les ganglions situés derrière l'oreille gauche se développèrent considérablement. Plus tard, on aperçut une tumeur au bas du sternum. Les forces

déclinèrent graduellement, et l'enfant mourut le 12 mai 1840 sans délire.

Autopsie. Les altérations de la face étaient très profondes; l'os maxillaire était ramolli intérieurement, et le sinus rempli par de la matière médullaire ramollie; l'ethmoïde et le sphénoïde avaient subi une altération identique, ainsi que la dure-mère qui les tapisse, et les cellules étaient oblitérées par le produit de formation nouvelle; la fosse sphénoïdale en était remplie, et une partie du tissu morbide atteignant le périoste de la fosse zygomatique, il en était résulté une perforation de la portion temporale du sphénoïde et pénétration dans la cavité du crâne. Néanmoins le cerveau était sain. La tumeur sternale était formée par une masse solide, semi-cartilagineuse, du volume d'une grosse noisette et d'une couleur blanc-jaunâtre. Un grand nombre de tumeurs semblables existaient dans beaucoup d'autres portions des os, bornées généralement au périoste, de sorte qu'on pouvait les séparer aisément en déchirant leur membrane d'enveloppe. La plus grosse était située sur la paroi interne de l'os iliaque, et avait trois ou quatre pouces de diamètre. Elles étaient fort nombreuses le long de la face antérieure des vertèbres et aux côtes, et on vit, en incisant les vertèbres dorsales, que dans plusieurs de ces os, le tissu nouveau avait gagné le tissu spongieux avec résorption de la table externe; là, comme dans les cellules du nez, le produit morbide était diffus et mou, semblable à de la substance médullaire, tandis que toutes les tumeurs de la surface des os ou des cartilages étaient denses, et semblables à du fibro-cartilage : les tissus intervertébraux étaient tout à fait sains. Le produit accidentel s'était étendu entre toutes les apophyses des vertèbres, et plusieurs masses assez volumineuses s'étaient formées à leur partie postérieure; la dure-mère épaissie par ce tissu était lisse à sa surface interne. La moelle, qu'on n'examina qu'après qu'elle eut été mise quelque temps dans l'alcool, ne parut point altérée, sauf la compression irrégulière à laquelle elle avait été soumise. Les vertèbres les plus malades étaient celles du dos, et de l'agglomération des tumeurs situées au devant d'elles résultait une grosse masse dure et comme cartilagineuse, qui s'avançait à l'intérieur de la poitrine, s'étendait vers les racines du poumon dont le tissu se confondait ainsi avec les divisions de la masse générale. Dans quelques points, vers la circonférence des poumons et sous les plèvres, étaient des masses isolées aussi dures et de même aspect que celles du périoste. Il n'y avait pas de masses semblables dans les autres viscères; mais la quantité de celles qui étaient at-

tachées aux parois abdominales osseuses expliquaient la sensibilité de ces parties pendant la vie.

Dans ce cas, l'exacte origine du tissu morbide développé dans le nez ne peut être déterminée. Avait-il pris naissance dans la muqueuse, dans le périoste ou dans le tissu osseux? Commença-t-il par la narine ou par le sinus maxillaire? Comme la muqueuse était intacte autour de la tumeur, et comme les tumeurs des autres parties du corps venaient du périoste, on est porté à croire que le périoste de l'os maxillaire fut le siège primitif de l'affection, et peut-être avait-elle débuté à la fois dans la narine et dans le sinus, comme elle le fit aux deux surfaces de quelques uns des autres os, et comme il arrive souvent pour les polypes cancéreux. La dureté fibro-cartilagineuse des tumeurs doit les faire rapprocher de celles qui naissent dans le tissu fibreux des membranes d'enveloppe des os et des cartilages. Quoi qu'il en soit, ce dernier fait se sépare des précédents par l'absence complète de douleurs dans les vertèbres, les douleurs qui se manifestèrent dans les membres devant être attribuées seulement à la pression sur la moelle épinière, ou à l'irritation de cet organe.

Je pense d'ailleurs, d'après les observations, bien que peu nombreuses, consignées dans les auteurs, que les cancers encéphaloïde et fongueux des vertèbres sont moins rares que le squirrhe : ainsi on en trouve deux exemples au musée de l'hôpital de Guy, et le docteur Brodie en a rapporté un autre, dans son ouvrage sur les maladies des organes urinaires. Toutefois, abstraction faite des cas où les auteurs expriment des doutes sur la nature de la tumeur, la science est très pauvre en faits authentiques de cancer (quelle que soit sa forme) de la colonne vertébrale. Dans les écrits les plus modernes, où les progrès de l'anatomie pathologique doivent faire chercher de préférence, il en est à peine question : le docteur Brodie cite le seul exemple indiqué plus haut; les trois observations consignées dans l'ouvrage du docteur Ollivier sur la moelle épinière, sont empruntées l'une à M. Serres, l'autre à Wolf et la troi-

sième à Lecat. Je pense que dans ces cas qui sont rangés par l'auteur du traité de la moelle épinière dans la section des cancers médullaires des méninges spinales, le tissu morbide se développa primitivement dans les os et s'étendit consécutivement aux membranes de la moelle épinière. Il en est probablement de même dans le cas rapporté par Philips (*New London med. Journ.*, t. VI) et cité par Abercrombie. Deux autres cas fort bien décrits de tumeur fongueuse des vertèbres sont consignés dans la 20e livraison du *Traité d'anatomie pathologique* de M. Cruveilhier.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie.

Organes génitaux (*Anomalie des*): *absence du vagin, de l'utérus et des trompes de Fallope; maladie de l'ovaire gauche; vice de position des reins;* observ. par le docteur Boyd. — Sarah Richardson, âgée de soixante-douze ans, mourut d'une maladie chronique des poumons et du cerveau. L'autopsie fut faite vingt-quatre heures après la mort, et fit découvrir les anomalies suivantes dans les organes génito-urinaires: les capsules surrénales sont dans leur position naturelle, de chaque côté de la colonne vertébrale, immédiatement au-dessous du diaphragme. Le rein droit situé dans la fosse iliaque droite, au-dessous du cœcum, est en partie caché par l'ovaire droit qui lui adhère un peu par un repli du péritoine. L'artère rénale est fournie par l'iliaque droite, près de l'aorte. Le rein gauche est dans le petit bassin au-dessous du muscle psoas, reposant sur le sacrum et sur l'origine du muscle pyramidal. Une artère née de l'aorte à sa bifurcation, là où nait la sacrée moyenne, pénètre dans l'extrémité supérieure du rein: une autre branche plus grosse, part de l'iliaque interne pour se distribuer à l'organe.

Les reins, les uretères et la vessie sont à l'état normal. L'ovaire droit n'est point altéré: à son extrémité supérieure ou libre est attaché, par un col étroit, un petit sac ovale. Un ligament rond, uni à l'ovaire, se perd dans le tissu cellulaire derrière le col de la vessie. A la place de l'ovaire gauche est une tumeur fibreuse de forme irrégulièrement arrondie, unie par un ligament rond plus petit que celui du côté droit, et qui se rend de même à la vessie. Les trompes de Fallope manquent: le tissu cellulaire placé au-dessous de la vessie, fait faire au péritoine placé derrière elle une légère saillie. Malgré les recherches les plus exactes et les plus mi-

nutieuses, on ne peut découvrir trace d'utérus. Les parties externes de la génération n'offraient rien d'anormal : le mont de Vénus était à peine couvert de poils : un cul de sac d'environ un demi-pouce de profondeur, situé au-dessous de l'orifice de l'urèthre était tout ce qui existait du vagin. Les mamelles étaient assez développées. Quant à l'histoire de la femme chez laquelle on trouva ces anomalies, on ne put obtenir que ce seul renseignement, qu'elle avait été mariée et qu'elle ne vivait pas en bonne intelligence avec son mari.

(*London Medico-Chirurg. Transactions*, T. VI, 1841.)

Pathologie et Thérapeutique.

INDURATION D'UNE PORTION DE CERVEAU (*Obs. d'*), par le docteur Carlile. — Un homme d'une constitution très robuste, d'une santé parfaite, entré dans l'armée en 1830, fut envoyé en 1833 dans les Indes occidentales. Étant à Antigua, il alla un jour se baigner. Il portait un large chapeau de paille que le vent lui enleva. Il revint à la caserne, qui était éloignée, par un fort soleil brulant, la tête couverte d'une serviette. Presque aussitôt après, il eut une attaque d'épilepsie, et resta malade quelque temps ; il se rétablit cependant par degrés ; mais, cinq mois après, il gagna la fièvre du pays, pendant laquelle il fut saigné largement. De retour en Angleterre, en 1834, il fut confié aux soins du docteur Carlile. A l'époque de son arrivée, il n'avait des attaques d'épilepsie que toutes les six semaines ou tous les deux mois. Le traitement employé consista surtout en application de sangsues à la tête, de ventouses à la nuque, de vésicatoires et de frictions stibiées le long de la colonne vertébrale. Pendant l'administration de ce dernier remède, les attaques furent plus nombreuses et plus fortes. On essaya alors le mercure, le nitrate d'argent, une solution arsénicale, des bains de pluie froids et un régime tempérant. Mais le mal, au lieu de céder, s'aggrava : le malade avait souvent trois attaques en vingt-quatre heures. On l'envoya ensuite à la campagne, et sa santé s'en trouva fort bien. A cette époque, les attaques, devenues moins fréquentes, offrirent une particularité remarquable : le malade les sentait venir cinq minutes auparavant ; il éprouvait un malaise au creux de l'estomac, et il avait le temps de quitter les gens avec qui il était et de se retirer dans sa chambre, où il se couchait jusqu'à la fin de l'accès.

De 1834 à 1836, les attaques devinrent presque périodiques. Pendant le printemps et l'automne, elles étaient très fortes, et se prolongeaient tellement, que les convulsions duraient trois ou quatre jours avec de légères intermissions. Après la crise, le malade se remettait vite, et reprenait toutes ses fonctions. Cependant ses amis remarquèrent une altération dans sa physionomie, un affaiblissement de l'intelligence, et une irascibilité plus grande. Quelques années se passèrent ainsi, avec des alternatives de mieux et de pis, lorsqu'un samedi il fut pris de convulsions violentes qui durèrent

jusqu'au lundi suivant; puis il tomba dans un état de stupeur qui persista jusqu'au mercredi, jour de la mort.

Autopsie. Habitus extérieur d'un homme en parfaite santé. Cerveau : pas d'altération à la surface; ni sang ni sérosité épanchés dans les méninges ou dans les ventricules; l'hémisphère droit est plus vasculaire qu'à l'état normal, et les petites veines superficielles sont plus nombreuses. En incisant la substance cérébrale, le scalpel est arrêté comme par une tumeur située dans le lobe antérieur de l'hémisphère droit. Cette tumeur est située dans la partie supérieure et antérieure du lobe, et elle a à peu près le volume d'une grosse noix. Elle a environ un pouce et demi de longueur, un pouce en largeur et en épaisseur, et est enchâtonnée dans la substance du lobe antérieur. Elle n'offre aucune différence, pour la couleur, avec le tissu cérébral environnant, et elle passerait méconnue si le doigt ne s'assurait de sa densité plus grande. Le reste du cerveau, examiné avec soin, ne présente aucune altération. L'estomac et les intestins sont parfaitement sains. (*Dublin Journal*, etc., mai 1842.)

Méningite spinale (*Carie du rocher suivie de*) Observ. par le docteur Robert J. Graves. — Un enfant de dix ans fut reçu à l'hôpital de Meath pour une hydropisie générale: il était d'un tempérament scrofuleux, et paraissait épuisé par une diarrhée chronique. Par un traitement approprié, les phénomènes morbides s'amendèrent, quoique lentement, et la santé devint passable. Plus tard, on observa une paralysie du côté droit de la face : il y avait en même temps un écoulement d'oreille du même côté depuis sept années. Bientôt après, l'enfant ressentit une douleur aiguë dans l'oreille et au côté gauche de la tête. Au bout de quinze jours, il se manifesta des convulsions; la douleur latérale de tête passa à la partie postérieure, puis elle s'étendit à la nuque et enfin tout le long de la colonne vertébrale : vers cette époque, l'otorrhée diminua. Peu de jours avant sa mort, l'enfant fut pris de convulsions semblables à celles du tétanos, et la surface du corps était excessivement sensible au toucher. Il n'y eut jamais perte de mouvement, et l'intelligence resta intacte jusqu'à la fin. Depuis le temps où la douleur commença jusqu'à la mort, les convulsions revinrent environ six fois.

Autopsie.—La portion dure fut disséquée à la face et on n'y vit point d'altération. Le nerf était également sain depuis son origine à la base du cerveau jusqu'à son entrée dans le trou auditif: immédiatement au dessus de celui-ci, la dure-mère était d'une couleur verdâtre, détachée de l'os comme par un liquide, et creusée d'un trou arrondi, du diamètre d'une plume de corbeau. En séparant cette portion de la membrane, on vit que l'espace qui existe entre elle et l'os était occupé par un pus épais et verdâtre, et le trou de la dure-mère correspondait juste à l'orifice de la portion pétrée du temporal appelée l'aqueduc du vestibule; ce dernier était très agrandi et l'os voisin était carié. Les nerfs, à la base du cerveau, baignaient dans ce pus épais; quant à la substance cérébrale, elle était partout saine et sans vascularité morbide. L'arachnoïde n'était nulle part épaissie ni louche, et la pie-mère n'était pas plus injectée que

d'ordinaire : les ventricules étaient à peu près vides, le canal vertébral était distendu considérablement par la même matière qui s'écoula en abondance à la suite d'une ponction accidentelle de la membrane. Le pus était contenu dans l'intérieur de l'arachnoïde qui paraissait elle-même tout à fait saine, et qui avait son poli et sa transparence naturels. La pie-mère vertébrale était pareillement sans altération : toutes les attaches du ligament dentelé étaient intactes. La moelle épinière incisée ne semblait pas malade : les racines de tous les nerfs, depuis la base du cerveau jusqu'à la queue de cheval baignaient dans le pus, dont la présence à la surface du cerveau et de la moelle épinière avait, sans aucun doute, irrité ces organes et déterminé les symptômes tétaniques et la sensibilité de la peau.

La portion dure du nerf fut suivie dans l'aqueduc de Fallope : à environ un quart de pouce de son entrée dans ce conduit, il était complètement divisé; la portion pétrée de l'os était érodée dans une grande étendue ; la membrane du tympan et toute l'oreille interne était détruite. (*Dublin Journal of Med. science*, janvier 1842.)

Nerf facial *(Obs. de maladie du)*, par le docteur Graves.—Une femme nommée Quinn, âgée de quarante ans, fut reçue à l'hôpital de Meath, au mois de juin 1841. Elle raconta que sa maladie avait commencé quatre ans et demi auparavant, de la manière suivante : la paupière inférieure avait été prise de contractions spasmodiques et d'une espèce de clignotement. Les autres muscles de la face qui reçoivent des branches du facial, furent peu à peu affectés de même. Cette maladie n'avait été précédée ni de céphalalgie, ni de douleur d'oreille ou de la face. La santé générale était bonne, quand la malade fut soumise à notre observation ; tous les muscles de la face qui reçoivent des filets de la septième paire étaient agités de contractions spasmodiques revenant plusieurs fois par minute. La commissure des lèvres et l'aile du nez du côté droit étaient relevées vers l'oreille ; la paupière inférieure se fermait d'une façon toute particulière et donnait lieu à un singulier clignotement. L'omoplat-hyoïdien ressentait chaque contraction spasmodique, et ses fibres bien dessinées formaient des saillies remarquables : parfois l'os hyoïde était aussi porté vers l'oreille droite. Ces phénomènes avaient lieu aussi pendant le sommeil, et la moindre excitation les exagérait. La malade se plaignait d'un bruit continuel dans l'oreille droite sans aucune douleur : l'ouïe était tout à fait nette. La sensibilité était intacte, et il n'y avait pas de diminution de température du côté affecté.

Le docteur Graves termine cette description par les réflexions suivantes : les phénomènes signalés plus haut étaient tous dus à une affection inconnue de la portion dure : les seuls muscles compromis étaient ceux qui reçoivent des branches de ce nerf. On sait qu'en sortant du trou stylo-mastoïdien, le facial envoie une branche au muscle stylo-hyoïdien et une autre au digastrique, muscles qui s'insèrent tous deux à l'os hyoïde, et qui dans le cas de contraction

tirent cet os vers l'oreille du même côté. Dans le tissu de la parotide le nerf se divise en deux grosses branches, l'une, la temporo-faciale monte sur la face; l'autre, la cervico-faciale fournit aux muscles de la face et du menton, et envoie aussi des branches remarquables par leur longueur au muscle omoplat-hyoïdien, et aux autres muscles superficiels du cou. Pourrait-on, dans le cas précédent, expliquer le bruit continu qui se faisait entendre dans l'oreille et qui n'était accompagné ni de douleur ni de perte de l'ouie, par une action spasmodique de même nature de ces petits muscles de l'oreille interne qui reçoit des branches de la portion dure, action qui aurait produit un bruit musculaire qu'exagérait son voisinage de l'organe de l'ouie.

(*Dublin Journal of, etc.* Janvier 1842.)

Phlébite des veines de la face (*Obs. de*), par le Dr Th. H. Silvester, méd. du dispensaire, etc.—M. P., âgé de 59 ans, remarqua le soir du 27 mars 1840 un bouton à sa lèvre supérieure, et l'attribua à une écorchure qu'il s'était faite en se rasant. Ses amis se rappelèrent qu'ils l'avaient vu la veille portant sa plume dans sa bouche, tandis qu'il faisait ses comptes : comme il se servait d'une plume d'acier et d'une nouvelle encre métallique, ils crurent que ce liquide avait touché accidentellement la plaie et lui avait donné cet aspect irrité et cette coloration rouge qui les avait frappés. Le mardi suivant, le malade se coucha de bonne heure, se plaignant de malaise général, mais sans fièvre ni céphalalgie : il dormit bien. Je le vis pour la première fois le lendemain, mercredi : le pouls était à 120, petit et faible, la peau fraîche, et il n'y avait pas de soif. Il y avait une anxiété inexprimable sur la figure, comme chez les gens qui ont pris du poison ou qui ont une plaie du ventre. La lèvre était très enflée, et M. P. souffrait plutôt d'un sentiment de tension que de véritable douleur. Il avait tant de peine à ouvrir la bouche qu'il fut presque impossible de s'assurer de l'état de la langue : un autre obstacle était la tuméfaction de la lèvre supérieure qui eût arrêté la projection de la langue au dehors. La tuméfaction s'étendait un peu en haut de chaque côté des ailes du nez, mais pas du tout en bas vers la lèvre inférieure ; elle était d'un rouge noir, presque livide, et très dure au toucher. Il n'y avait ni vésicules, ni bulles, ni apparence d'œdème à la pression, ni sentiment de brûlure. En raison de l'asthénie qui existait, je prescrivis cent vingt à cent quatre-vingts grammes de vin de Porto dans du sagou bouilli, pour vingt-quatre heures, et quinze centigrammes de sulfate de quinine toutes les quatre heures. Le pouls devint plus plein et plus fort; la tuméfaction cessa de s'étendre : la lèvre était un peu froide, très volumineuse; une exsudation visqueuse qui se montra alors à sa surface s'épaississant graduellement de jour en jour par des additions nouvelles, prit l'aspect d'une croûte rugueuse avec saillies si dures et tellement inflexibles, que la lèvre ne pouvait pas opérer le moindre mouvement.

Les gencives et l'intérieur de la bouche étaient d'une teinte noire livide, et de la salive visqueuse coulait incessamment sur les parties

voisines et les excoriait. Le quatorzième jour de la maladie, la peau était froide et couverte de sueur; le pouls était à 80, faible: la lèvre était presque sans douleur, quoique très enflée et couverte de croûtes épaisses. Le malade avait bien dormi la nuit précédente, et il espérait une guérison rapide. Le lendemain, j'aperçus une corde rouge qui paraissait se terminer à une veine étendue en haut sur le côté du nez jusqu'à l'angle inférieur de l'œil, d'abord sur la joue gauche, et ensuite sur la droite. On aurait pu prendre ces vaisseaux enflammés pour des absorbants: mais ils étaient beaucoup plus forts, aussi gros qu'une plume d'oie, quoiqu'on ne pût au toucher sentir de liquide dans leur intérieur. Au bout de cinq ou six jours, la fluctuation y était sensible, et je remarquai alors un peu de rougeur dans plusieurs points du trajet de ces veines suppurées. Ces taches rouges devinrent le siège d'une exsudation exactement semblable à celle qui s'était montrée d'abord à la lèvre supérieure. Un liquide visqueux en sortit d'abord, et celui-ci se durcissant, ou étant remplacé par une sécrétion de consistance plus grande, on vit sur le trajet des vaisseaux une série de masses saillantes un peu plus grosses qu'une fève, d'une teinte vert jaunâtre, assez semblables aux croûtes d'un rupia; une de ces croûtes ayant été arrachée, du pus continua à couler pendant plusieurs jours. Une autre se détacha spontanément de l'espace qui sépare les sourcils, où elle s'était développée, et laissa au dessous d'elle les parties tout à fait saines, mais plus rouges qu'à l'état normal.

Le vingtième jour de la maladie, les veines du front avaient commencé à se développer, et au bout de très peu de temps, on les vit, en grand nombre, couvrir de leurs ramifications et de leurs sinuosités la partie antérieure et supérieure de la tête jusqu'au vertex. La peau et le tissu cellulaire situés entre plusieurs vaisseaux enflammés semblaient à cette époque tout à fait intacts, et, grâce à cette circonstance, les veines étaient très saillantes et faciles à distinguer des autres vaisseaux. Des phénomènes analogues à ceux qui s'étaient montrés dans les veines de la lèvre et de la face se développèrent dans celles du cuir chevelu, à savoir l'exsudation d'un fluide visqueux avec incrustations dans quelques points, résolution et suppuration dans d'autres. Les incrustations se ramollissaient toujours avec un cataplasme et tombaient bientôt; l'intérieur de la veine était alors mis à nu et il en résultait une cavité ulcérée, longue et irrégulière.

Les vaisseaux qui furent ouverts avec une lancette se vidèrent par degrés de leur contenu (qui la plupart du temps était du pus louable) et il ne s'en suivit ni exsudation de liquide ténu, gélatineux, ni ulcération.

21 avril: peau fraîche, pouls à 82, faible, mais régulier; le 24, il est à 100, et extrêmement faible. Le 6 mai, le malade eut un frisson léger et un vomissement: il expira le 26, avec toute sa connaissance.

Autopsie: Grande émaciation. En renversant le cuir chevelu, qui était si friable et tellement criblé d'ulcérations qu'il se déchirait au moindre contact, on vit les veines qui serpentent sur sa surface interne, remplies dans plusieurs portions de leur trajet des débris

de masses jaunâtres, fibrineuses : les petites bronches contenaient du sang liquide pâle, en petite quantité, et un seul tronc de la temporale, du côté gauche se terminait dans un foyer rempli de pus louable. En incisant les veines qui, pendant la vie semblaient revenues à l'état normal, on les trouva tout à fait vides ; rugueuses et irrégulières dans leur intérieur, privées en apparence de leur membrane interne ; et leur calibre était singulièrement augmenté. Les muscles furent incisés, en différents points du corps ; mais on n'y trouva point de pus. Les poumons, le foie, les reins et le cerveau étaient sains, mais exsangues. Le cœur et les gros vaisseaux étaient tout à fait vides ; on n'ouvrit pas les articulations ; mais elles ne paraissaient point contenir de liquide ; le malade ne s'était d'ailleurs pas plaint pendant la vie de malaise ou de douleur dans les membres, et même il s'était promené dans sa chambre peu de jours avant sa mort. (*London Med. chir., Transactions*, t. VI, 1841).

Abcès de la langue (*Obs. d'*), par le docteur Robert J. Graves. — Robert Anderson, âgé de trente ans, entra à l'hôpital : la langue était douloureuse, la déglutition difficile, et l'articulation des mots indistincte. La langue était augmentée de volume, surtout dans sa moitié gauche, au centre de laquelle était une tumeur bien définie, dure et extrêmement sensible au toucher. Le pouls était à 90, dur et plein. Le lendemain on découvrit un point de ramollissement à la face inférieure de cette tumeur, et une ponction donna lieu à l'écoulement d'un pus épais, jaunâtre et fétide dont la quantité aurait rempli un dé. Le soulagement fut instantané, et le malade sortit de l'hôpital le soir même.

(*Dublin Journal, etc.* Janvier 1842.)

Cœur (*Inflammation du — et des parties voisines, causée par l'introduction de deux aiguilles dans la cavité thoracique*) ; par M***, à Lublin. — Un militaire fut apporté en hâte à l'hôpital de Lublin. Il poussait des cris aigus, accusait une douleur très vive et attribuait cette douleur à ce qu'il s'était enfoncé deux aiguilles dans la région du cœur. Ceci devait avoir eu lieu deux jours auparavant. Du reste, le malade offrait les symptômes suivants : chaleur vive, sueur générale abondante, mais surtout au visage, pouls dur, fréquent, visage injecté, physionomie anxieuse empreinte d'un profond sentiment de douleur. La langue était sale ; la respiration était facile et profonde, la toux fréquente, et pourtant le malade accusait une douleur insupportable à la région précordiale. L'auscultation de la poitrine n'a offert qu'un léger râle crépitant à la région antérieure et inférieure dans le reste du poumon, la respiration était normale. Les battements du cœur étaient tumultueux, sans caractère particulier. La région précordiale par où le malade dit avoir introduit les aiguilles fut examinée avec soin, mais on ne trouva aucune trace de blessure. Des saignées et tout l'appareil antiphlogistique dans toute sa sévérité ne réussirent qu'à apporter un soulagement momentané. Le sixième jour de son entrée à l'hôpital, il devint très faible, triste, indifférent à tout le monde. La tête était très chaude, la face pâle, la peau sèche, le pouls dur et

fréquent. Le malade toussait beaucoup, et accusait une vive douleur à la région du foie. Le traitement antiphlogistique fut continué encore pendant quinze jours. Au bout de ce temps, le malade perdit subitement la parole, fut pris de hoquet. La faiblesse augmentait considérablement; l'intelligence était intacte, et le malade comprenait et entendait bien tout ce qui se passait autour de lui, et mourut le dix-neuvième jour.—L'autopsie, qui fut faite trois jours après la mort, révéla les particularités suivantes : Après avoir enlevé la peau et une partie des muscles de la région thoracique gauche, on découvrit entre la quatrième et la cinquième côte deux trajets étroits qui s'engageaient dans l'intérieur de la poitrine. Après avoir ouvert cette cavité, on trouva un foyer purulent qui s'enfonçait jusque dans le parenchyme pulmonaire, et que limitaient les deux trajets isolés, mais qui étaient plus larges ici que dans les muscles thoraciques. — Le péricarde, très épaissi, renfermait un liquide blanchâtre, puriforme et à demi coagulé, analogue du reste à la matière plastique épanchée dans les inflammations séreuses. — Cette matière plastique formait une couche de près de deux lignes d'épaisseur à la face interne du péricarde et à la face externe du cœur, ce qui faisait assez bien ressembler ces parties à une fourrure blanche dont les flocons seraient inégaux. — Le cœur était, par sa base et par sa face postérieure, si intimement adhérent au péricarde, qu'on ne pouvait séparer l'un de l'autre qu'à l'aide de tractions très fortes. — Le péricarde était également largement uni au poumon gauche et au diaphragme; la substance du cœur était épaissie et dure, les ventricules contenaient une assez grande quantité de sang coagulé. Le bord inférieur du poumon gauche était, dans l'étendue de plusieurs pouces, le siége d'une inflammation diffuse au premier et au deuxième degré. — Un examen attentif de cet organe parvint à faire découvrir à la partie tout inférieure et postérieure d'abord une seule aiguille de dimension ordinaire longue de deux pouces, et plus tard la deuxième aiguille, qui était plus petite. La pointe de ces aiguilles était tournée vers le péricarde, position due sans doute aux changements imprimés par les mouvements du poumon. Dans la cavité abdominale, il n'y avait à noter que la rougeur générale du canal intestinal et une légère hypertrophie de la rate. (*Journal médical militaire de Saint-Pétersbourg*, vol. 29, n° 2.)

Ce fait mérite attention, à cause du singulier instrument qui a servi au suicide. Un fait à peu près semblable a été observé dans le service de Dupuytren, et est consigné dans le tome II de ses *Leçons de clinique* (art. 3, *des Plaies du cœur*). Il y a même eu cette conformité entre les deux observations, c'est que l'instrument très aigu qui servit au suicide n'atteignit pas les cavités du cœur, et que le blessé survécut assez longtemps à la lésion du cœur. Mais dans l'observation de Dupuytren, l'instrument vulnérant, qui était un carrelet de sellier, n'était pas resté dans la plaie. Dans celle-ci, au contraire, il y avait une cause incessante d'inflammation dans la présence de ces deux aiguilles. Les mouvements du

cœur, ceux du poumon faisant cheminer ces deux corps étrangers, enfonçaient pour ainsi dire de plus en plus avant l'instrument de mort. Il est à regretter que l'auteur de l'observation n'ait pas ausculté plus soigneusement le cœur. Il y avait certainement là à noter des particularités qui ont été entièrement négligées.—Dans l'observation de Dupuytren, on remarqua des altérations à peu près semblables; mais comme on ne connut la blessure du cœur qu'après la mort, les symptômes qui eurent lieu pendant la vie ne furent point exactement appréciés.

Anévrysme de l'artère mésentérique supérieure (*Deux cas d'*); par le docteur J.-A. Wilson, médecin de l'hôpital de Saint-Georges. — Obs. II. Anne Pinchin, âgée de 24 ans, veuve, entra à l'hôpital le 24 février 1841. Elle était malade depuis quatre mois et paraissait épuisée; elle avait un ictère qui avait résisté à tous les moyens, et qui était accompagné d'une douleur entre les deux épaules, au niveau des sixième et neuvième vertèbres dorsales; l'épigastre et l'hypochondre droit étaient également très sensibles, sans que l'examen de ces régions éclairât sur la cause de l'ictère. La peau devint de plus en plus colorée à mesure que la terminaison fatale approchait; la salive tachait en jaune foncé le linge sur lequel elle était reçue; le sang des menstrues, qui se montrèrent deux fois pendant les sept semaines de séjour à l'hôpital, avait évidemment la même teinte. La malade mourut le 12 avril, dans le dernier degré du marasme qu'avait hâté une salivation mercurielle survenue à la suite de plusieurs petites doses de calomel et d'opium.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. La graisse et tous les tissus ont une teinte jaune. Dans la région du duodénum, on aperçut en soulevant le foie une grosse tumeur globuleuse qui s'étendait depuis la partie postérieure de la tête du pancréas, en haut, en avant et en dehors, jusqu'au côté droit du corps, dans la direction du canal cholédoque, de manière à occuper la plus grande partie de l'espace circonscrit d'ordinaire par les lames du petit épiploon. La tumeur était lisse, résistante; on reconnut qu'elle était constituée par le sac d'un anévrysme du tronc de la mésentérique supérieure, anévrysme qui commençait à un pouce environ du point d'origine de cette artère, et s'étendait dans la direction déjà indiquée.

Le canal cholédoque était en contact immédiat avec les parois du sac qui le comprimait dans toute son étendue; cependant on pouvait passer un stylet dans son intérieur, et la pression faisait aisément couler la bile dans le duodénum. Le foie avait une teinte noire livide; son tissu était d'ailleurs sain, les ramifications des voies biliaires étaient partout augmentées de volume et distendues par la bile, de sorte que le diamètre de plusieurs de ces vaisseaux dépassait celui des plus gros conduits hépatiques dans l'état normal. La vésicule contenait beaucoup de bile qui ne paraissait pas altérée et plusieurs petits calculs.

Le cœur était peu volumineux; l'endocarde était uniformément

jaune, et la même coloration s'observait dans les caillots qu'il contenait. Dans les poumons, qui étaient sains d'ailleurs, il y avait plusieurs gros tubercules isolés, de consistance crétacée ; ils étaient tous d'une couleur blanc jaunâtre. — La dure-mère avait partout la même teinte, mais cette coloration n'existait ni à l'arachnoïde, ni à la pie-mère, ni dans le liquide des méninges. La substance cérébrale avait sa couleur normale, mais on voyait un liquide ténu, jaunâtre, s'échapper, à la pression, des vaisseaux divisés de la substance médullaire.

L'intérieur de l'articulation du genou et la synovie avaient une coloration uniformément jaune. Les cartilages offraient à la coupe leur aspect blanchâtre normal. — L'estomac contenait un mucus épais et jaune.

Obs. II. — William Frost, cocher, âgé de quarante-deux ans, de constitution robuste, entra à l'hôpital le 11 février 1835, pour une tumeur avec pulsations à la région épigastrique. Cette tumeur avait le volume d'une petite orange, et, dans le décubitus dorsal, elle faisait un peu plus de saillie à gauche de la pointe du cœur ; elle était douloureuse à la pression et mobile dans toutes les directions, mais surtout à gauche. Quand le malade se couchait sur ce côté, la tumeur retombait sous les côtes et ne pouvait plus être sentie ; dans le décubitus droit, elle se portait dans la même direction et était encore sensible au niveau et à droite de la région épigastrique.

Deux ou trois mois avant son admission, Frost avait beaucoup souffert de dyspnée avec douleur dans les lombes et entre les deux épaules, le long des vertèbres dorsales inférieures. Quinze jours après, il était très constipé; puis il toussa et eut une hémoptysie abondante qui était la première. Depuis ce temps jusqu'à sa mort, qui eut lieu le 10 juillet de la même année, du sang en grande quantité était rejeté par la toux et par le vomissement. Le sang tiré du bras pour remédier à ces attaques fut toujours plus ou moins couenneux ; le pouls ne fut jamais irrégulier, et il était ordinairement d'une fréquence médiocre. A mesure que l'affection fit des progrès, la constipation devint plus opiniâtre, l'appétit se perdit, la douleur entre les deux épaules augmenta, et de temps en temps il y avait des crampes dans les jambes avec engourdissement et fourmillement, ainsi que dans les bras et dans les mains. — La tumeur devint de plus en plus sensible au toucher, et quelques semaines avant la mort elle s'était étendue de gauche à droite de l'épigastre. — A la fin, des phénomènes de phthisie se manifestèrent, et le malade s'affaissa graduellement.

A l'autopsie, on trouva dans ce cas, comme dans le précédent, le sac anévrysmal contenu dans le tronc de l'artère mésentérique supérieure; il avait le même volume; ayant la forme du rein, il s'étendait en haut, en avant et en dehors au côté droit, et soulevait le pancréas qui était à la limite supérieure de la tumeur. Les parois du sac, surtout en avant, étaient solides et épaisses, et enveloppées par une couche transparente du péritoine. Le sac communiquait directement avec l'aorte par une ouverture longue et large à bords arrondis. Il contenait beaucoup de caillots; ceux qui étaient près de l'aorte étaient noirâtres; ils étaient de nature dense, lamelleuse, et de couleur grise.

Les plus grosses branches de l'artère mésentérique étaient faciles à reconnaître à l'extrémité saillante du sac; elles étaient béantes et perméables à une sonde qui, de ce point, pénétrait, à travers les caillots lâches du sac, dans l'aorte. — Les poumons étaient remplis de tubercules et de cavernes.

Il est à remarquer, pour ces deux cas d'anévrysme du tronc de l'artère mésentérique supérieure, qu'ils présentèrent peu de phénomènes semblables : l'un s'annonça pendant la vie par un ictère, et l'autre par une hématémèse. Dans tous deux néanmoins on nota une douleur intense et constante au milieu du dos, et *entre les deux épaules*, suivant l'expression des malades. La différence dans les phénomènes s'explique par la différence de position du sac anévrysmal en rapport avec le pancréas, le foie et les tissus environnants. (*London medic. chirurg. Transactions*, t. VI, 1841.)

Une pièce offrant une affection semblable est exposée dans le musée Dupuytren. Elle a été donnée par M. Lenoir. C'est cette même pièce qui a été reproduite dans l'atlas du grand ouvrage de M. Cruveilhier.

Fistule lombaire du cœcum (*Obs. de — survenue à la suite d'inflammation et de suppuration des parties voisines et suivie de guérison*); par M. Meding de Meisseu.—Un homme de trente-six ans, robuste, se plaignait depuis quelques jours de douleurs spasmodiques dans le ventre. Le sixième jour on crut reconnaître les symptômes d'une psoïtis. Le traitement antiphlogistique procura du soulagement; mais il resta un sentiment d'angoisse qui tourmentait beaucoup le malade. Le pouls était petit et dur, la respiration fréquente, anxieuse, la langue chargée, la soif vive, la peau successivement chaude et froide. Il y avait de l'anorexie, une légère constipation que des prises de calomel levaient facilement; enfin, l'urine déposait un sédiment rouge et épais. Les douleurs vives qui existaient à la région lombaire droite et qui s'étendaient en arrière jusqu'à l'omoplate de ce côté, et en avant jusqu'au testicule, et à la cuisse, l'extrême sensibilité, bien limitée d'ailleurs, de la région iliaque et inguinale droite, firent penser à M. Meding qu'il pouvait être survenu une inflammation de cœcum à la suite de la suppuration des parties voisines. En examinant la région lombaire droite, on trouvait une saillie notable du muscle sacro-lombaire, et une sorte d'empâtement qui déterminèrent le médecin à pratiquer une incision le long du bord externe de ce muscle, et parallèlement aux vertèbres lombaires. L'incision eut quatre pouces de long et pénétra jusqu'au muscle grand oblique. La peau et les couches cellulaires souscutanées n'avaient rien offert de particulier. En ce point on pratiqua avec une lancette une ponction qu'il fallut faire assez profonde et qui donna enfin issue à du sang mêlé de pus. L'incision étant agrandie, il sortit un flot de sanie gris noirâtre infecte, qui noircissait la sonde d'argent. Le malade qui, pour l'opération s'était assis, fut recouché sur le dos, et l'écoulement

purulent se continua pendant toute la journée. A partir de ce jour, les forces se perdirent, il survint de la faiblesse, une fièvre intense avec exacerbation le soir; tous les jours il s'écoulait une grande quantité de sanie grisâtre qui amèna bientôt des lambeaux gangréneux du tissu cellulaire de toutes les parties molles voisines. Le doigt introduit à travers la plaie arrivait facilement aux apophyses transverses et aux corps des vertèbres lombaires. Les muscles psoas et iliaques paraissaient entièrement dénudés, car le seul contact de ces organes déterminait de l'oppression et des tiraillements de l'extrémité inférieure malade. Le siège de cette énorme suppuration paraissait être toutes les vertèbres lombaires que la sonde pouvait suivre depuis le diaphragme jusqu'au bassin, et en dehors les interstices des muscles du dos du côté droit, depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la fosse iliaque de ce côté. Pendant plusieurs semaines le malade ne put rien avaler, pas même sa salive, et la constipation était presque insurmontable. Au bout de six semaines le marasme était à son plus haut degré, quand la plaie parut prendre un meilleur aspect : le pus, toujours ténu et grisâtre, n'amenait plus de lambeaux mortifiés; il devint bientôt plus épais, de meilleure nature, mais en même temps acquit une odeur stercorale, et ne tarda pas à amener des matières fécales jaunes brunâtres. M. Meding introduisant par la plaie une sonde dans la cavité abdominale, entre les apophyses transverses de la troisième et quatrième vertèbre lombaire, et la dirigeant en avant, arriva au niveau de la cinquième apophyse transverse lombaire, immédiatement sur le bord externe du muscle carré des lombes, à une petite ouverture du diamètre d'une plume à écrire, à travers laquelle la sonde pouvait être enfoncée de six à huit pouces, jusqu'à ce qu'elle remontât un obstacle qui parut mou. La plaie des lombes fut maintenue ouverte avec de l'éponge, et la cavité anormale de l'abdomen fut autant que possible rempli de charpie. Il continua à s'écouler du pus en abondance, des matières fécales et des débris d'aliments. Malgré ces symptômes, le malade semblait reprendre un peu, l'impossibilité de la déglutition se dissipa, et les selles se rétablirent. Deux mois après l'opération, la suppuration qui avait persisté toujours, et l'écoulement de matières fécales, avaient sensiblement diminué, on ne voyait plus que quelques parcelles de matières excrémentitielles; il ne fallait plus qu'une très petite quantité de charpie pour remplir la cavité si énorme il y a deux mois; la mobilité de la cuisse, qui était restée fortement fléchie sur le ventre pendant quatre mois, revenait peu à peu; une douleur qui était restée vers la fosse iliaque se dissipait également, et la nutrition commençait à s'effectuer. Le trajet fistuleux, qui avait succédé à la plaie des lombes, se restreint peu à peu, et neuf mois après l'opération, la cicatrice était complète et solide, et le malade reprenait toute sa force et toute sa vigueur.

(*Ammon's Monatsschrift*, t. III, n. 2.)

M. Meding regarde le fait que nous venons de rapporter comme un exemple de pérityphlite, c'est à dire d'inflammation des enveloppes du cœcum, maladie dont les Allemands se sont beaucoup

occupés dans ces derniers temps. Sans vouloir contester la réalité de l'existence de cette nouvelle maladie, dans laquelle, selon leur habitude, les Allemands ont déjà établi de nombreuses divisions (1° rhumatismale, 2° exsudative, 3° scrofuleuse, 4° typhlo-péri y-phlite, 5° puerpérale), nous disons seulement que la maladie qui fait le sujet de l'observation précédente, paraît devoir appartenir à celles que l'on a décrites sous le nom d'abcès de la fosse iliaque. Cette maladie a suivi le cours que les auteurs lui ont assigné, et s'est terminée par l'ulcération et la perforation de l'intestin qui se trouvait baigné par le pus. Il n'y a eu de différence que dans l'étendue des désordres et dans l'incision que M. Meding a cru devoir faire; incision hardie et qui ne nous paraît pas avoir peu contribué à la guérison, en fournissant une issue aux lambeaux gangrénés qui n'eussent peut-être pas pu s'écouler par l'ouverture intestinale. Il est à regretter que l'on n'ait pas insisté sur l'époque probable de la perforation du cœcum, et l'auteur a complètement négligé le symptôme qui eût pu donner des renseignements à cet égard, la nature particulière des selles quand elles se sont rétablies (ce qui a eu lieu dès la première apparition de matières fécales à travers la fistule lombaire), et l'époque précise de l'apparition de ces selles. Du reste, cette observation est très curieuse en ce qu'elle nous montre : 1° la possibilité d'une perforation de l'intestin dans les abcès de la fosse iliaque, même quand la suppuration a une large issue à travers la peau; 2° la possibilité de la guérison dans les maladies de ce genre, lors même que l'air a eu accès dans une énorme cavité suppurante et au voisinage des organes les plus importants. Remarquons, enfin, que le titre de fistule du cœcum donné par l'auteur allemand pourrait bien ne pas être très juste. La maladie dont il s'agit ne serait-elle pas plutôt une fistule consécutive du colon?

TUMEURS CONGÉNIALES DU BASSIN (*Sur les*); par Edward Stanley, chirurgien de l'hôpital Saint-Barthélemy. — On pria, en 1836, le docteur Stanley de voir un enfant de quatre mois, qui était né avec une tumeur de la grosseur d'une orange, qui pendait à la partie inférieure et postérieure du corps. L'enfant, d'ailleurs, paraissait sain. Avec la croissance, la tumeur augmenta progressivement et en proportion avec le reste du corps. La santé fut assez bonne jusqu'à l'âge de deux ans. Mais alors l'enfant fut pris de rougeole, ce qui affaiblit considérablement sa constitution.

A l'époque de la mort les dimensions et les caractères généraux de la tumeur étaient les suivants : sa circonférence avait quatorze pouces et demi : une ligne tirée de la base au point le plus saillant de son centre avait quatre pouces et demi. Sa base étant très large couvrait entièrement une des fesses et s'étendait en travers du sa-

crum au côté opposé du bassin. La peau qui recouvrait la tumeur était saine; quelques veines grosses et sinueuses se ramifiaient dans le tissu cellulaire sous-jacent; sur plusieurs points on voyait des enfoncements que l'on supposa correspondre aux dépressions qui existeraient entre les intestins contenus dans la tumeur. Quant à la surface de celle-ci, elle était généralement ramollie : mais çà et là on y reconnaissait des parties plus solides qui ressemblaient à des débris isolés de cartilages, et il est à remarquer que ces points résistants n'étaient pas toujours sentis dans le même endroit. La pression ne faisait pas disparaître la tumeur de manière à justifier l'idée qu'une partie rentrât à l'intérieur du corps. Un doigt introduit dans le rectum sentait une partie de la tumeur qui s'étendait dans la cavité du bassin, sur les côtés de l'intestin. Quand l'enfant criait fort, la tumeur devenait plus tendue, ce qui fit croire à plusieurs des médecins appelés en consultation, qu'il y avait communication avec l'intérieur.

A l'*autopsie* on trouva que la tumeur était formée par l'assemblage de plusieurs tissus différents : une portion était solide et avait de l'analogie avec les tumeurs fibreuses de l'utérus ; une autre, plus grosse, consistait en deux kystes, dont l'un renfermait l'autre. Leurs parois étaient membraneuses, et leur texture dense, fibreuse : ils contenaient un liquide jaune transparent. Une portion étroite et solide de la tumeur remontait à travers l'ouverture inférieure du bassin dans sa cavité, presque jusqu'à la base du sacrum, occupant surtout le côté droit du bassin, et comprimant en conséquence la vessie et le rectum, mais pas assez pour gêner notablement leurs fonctions. La tumeur ne tenait au sacrum que par un tissu cellulaire lâche.

Cette autopsie démontra qu'il eût été possible, pendant la vie, en raison de la position et des attaches de la tumeur, d'entreprendre son ablation avec chances de succès dans les premiers temps, alors que son peu de volume eût permis d'attirer en bas la portion comprise dans le bassin, puisqu'elle n'adhérait aux organes environnants que par un tissu lâche.

A l'appui de cette assertion, le docteur Stanley cite une observation du docteur Blizard, où l'ablation d'une tumeur semblable fut suivie de succès : il s'agit d'un enfant de deux ans qui présentait une tumeur attachée au sacrum et descendant presque jusqu'aux pieds ; elle fut enlevée, et quinze jours après l'enfant pouvait marcher : la mort n'eut lieu que beaucoup plus tard, par suite de phthisie à l'âge de treize ans. La tumeur était formée par différents tissus analogues à ceux qui sont décrits plus haut ; mais on y trouva en outre une portion de gros intestin, longue de trois pouces et demi, avec l'appendice vermiforme, parfaitement formée et semblable au cœcum d'un fœtus à terme : elle était fermée à un bout et probablement aussi à l'autre extrémité, avant qu'on l'incisât pour enlever la tumeur.

Le docteur Stanley rapproche de ces faits trois autres observations : l'une qui a été consignée par le docteur W. Simmons, dans le huitième volume de l'ouvrage intitulé *Medical facts and observations*, où la tumeur formée de graisse contenait dans son centre un intestin fermé de plus d'un pied de long, et rempli d'un liquide analogue au méconium ; l'autre due au professeur Clarke de Cambridge (qui nous paraît plutôt un cas de spina bifida) ; la troisième, qui est conservée au muséum de l'hôpital Saint-Barthélemy, égalait le volume des deux poings : elle était placée sur la partie inférieure et postérieure du corps d'un enfant né à terme ; elle creva au moment où le fœtus passait à travers l'ouverture inférieure du bassin, et rendit beaucoup de liquide sanguin ; l'enfant ne vécut que deux heures ; la tumeur était formée par un gros kyste et deux plus petits attachés à la face interne de celui-ci : le premier contenait beaucoup de caillots, et les seconds un fluide séreux.

Un fait intéressant de physiologie qui ressort de deux des cas précédents, c'est la présence d'un fluide contenu dans la portion d'intestin que renfermait la tumeur et qui ressemblait parfaitement au méconium, bien qu'il n'y eût aucune communication avec l'intestin de l'enfant. Le docteur Stanley dit avoir observé une circonstance analogue sur un agneau acéphale : l'estomac, les intestins, la rate et les reins étaient parfaitement formés, tandis que le foie manquait tout à fait ; et cependant, on trouva dans les intestins, et surtout dans le gros, une grande quantité de liquide épais et jaune-noir, semblable au méconium, et qui étendu d'eau ressemblait entièrement à la bile ordinaire, moins la saveur amère qui n'existait point.

Le docteur Stanley divise les tumeurs congéniales du bassin en quatre classes, 1° celles qui sont constituées par des tissus morbides analogues à ceux que l'on rencontre plus tard pendant la vie ; 2° celles qui appartiennent aux monstruosités par inclusion ; 3° celles qui dépendent d'un spina bifida, et qui consistent en un kyste membraneux communiquant avec l'intérieur de la gaîne vertébrale ; 4° celles qui sont formées en totalité ou en partie par des kystes membraneux qui communiquent avec le canal vertébral, mais en dehors de la gaîne de la moelle épinière. Puis il termine en faisant observer que dans tous les faits qu'il a signalés, la tumeur venait de la partie postérieure et inférieure du bassin ; qu'elle avait de la tendance à croître progressivement et en proportion avec le reste du corps, et que l'ablation de tumeurs semblables serait en

conséquence indiquée, si l'on n'avait la crainte que celle-ci ne se continuât avec les membranes de la moelle épinière.

(*London Med. chirurg. Transactions*, t. VI, 1841.)

PÉRIOSTITE DE L'OS ILIAQUE (*Maladie de la hanche simulée par une*); obs. par le Dr Robert J. Graves. — Thomas Rogerson, âgé de vingt-six ans, domestique, entra à l'hôpital au mois de juin 1841. Trois mois avant son entrée il avait éprouvé des douleurs dans diverses parties du corps, mais surtout dans la hanche gauche : ces douleurs cessèrent spontanément, sauf celles de la hanche qui augmentèrent, et, au bout de quelques jours, de la claudication s'en suivit. Il s'adressa à plusieurs médecins qui dirigèrent leur traitement d'après une altération supposée de l'articulation. Cependant la claudication devenait plus marquée et les souffrances ne diminuaient point. Quand je vis le malade, il se plaignait dans l'articulation de la jambe gauche d'une douleur qui était exagérée par la marche et par la flexion de la cuisse, quand les muscles fessiers étaient tendus, ou par les mouvements respirateurs convulsifs tels que la toux, l'éternuement, etc. Si on venait à le heurter, la souffrance était si vive qu'elle déterminait la syncope : elle n'augmentait pas par la pression sur le talon, mais elle s'exaspérait beaucoup lorsque le trochanter était poussé contre la cavité cotyloïde. Il n'y avait pas d'élancements dans le membre, ni douleur dans l'aine ou le genou, ni exacerbation pendant la nuit. La cuisse était un peu atrophiée et le pli de la fesse remarquablement effacé. Quand le malade était dans la position verticale, il jetait le poids de son corps sur le membre sain, et il poussait en avant le membre affecté, comme dans la première période de la coxalgie. Les extrémités inférieures étaient d'une longueur égale. Les mouvements de l'articulation étaient complets et aucun n'était douloureux, sauf la flexion extrême de la cuisse. Il n'y avait pas de sensibilité dans le voisinage immédiat des articulations, mais entre la cavité cotyloïde et la symphyse sacro-iliaque, on reconnut l'existence d'une tumeur excessivement douloureuse, du volume d'une petite noisette, bien circonscrite, immobile, assez molle au toucher, sans fluctuation. La région correspondante de la fesse était tendue, et contrastait avec l'atrophie notable des autres points. Il n'y avait ni rougeur ni œdème.

Au commencement de l'affection, le malade n'avait jamais eu de frisson : il affirmait n'avoir pas été atteint de syphilis, cependant, au début, on lui avait administré le mercure jusqu'à salivation. La santé générale était d'ailleurs très bonne. Le 29 juin, on appliqua douze sangsues sur la tumeur, et on prescrivit cinquante centigrammes d'hydriodate de potasse trois fois par jour. 3 juillet : amendement notable; application d'un vésicatoire qu'on entretient par des lotions d'une liqueur émétisée. Le 6, la douleur était presque partie, et la claudication était à peine sensible. Le 10, la pression est fort peu douloureuse; on ne retrouve plus la tension du point de la fesse correspondant à la tumeur (nouveau vésicatoire et continuation des médicaments internes). Le 15 juillet, le malade quitta l'hôpital tout à fait délivré de sa douleur. Quelque fort que l'on com-

primât, les divers mouvements qui auparavant étaient si pénibles ne déterminaient plus aucune souffrance; il n'y avait pas la moindre claudication, et la marche était facile, régulière, en un mot parfaitement normale.

Le docteur Graves rapproche de ce fait une seconde observation très analogue à celle-ci : la maladie longtemps méconnue et prise pour une sciatique fut, à la fin, traitée comme dans le cas précédent, et la guérison eut lieu au bout d'un mois.

(*Dublin Journal*, etc. Janvier 1842.)

VAGIN (*Tumeur enkystée du*); obs. par M. Heidenreich. — Une jeune femme de vingt-sept ans, primipare, fut accouchée par le forceps, à cause d'une obliquité du bassin. Dans l'examen que M. Heidenreich dut faire de cette femme, il constata la présence d'une tumeur dans la paroi antérieure du vagin, tumeur qu'il considéra comme due à l'œdème de la muqueuse, et qui du reste, au dire de la malade, existait déjà depuis plusieurs mois. Vis à vis de la nécessité de terminer promptement l'accouchement, il n'y avait pas lieu à s'occuper beaucoup de la tumeur; et comme les suites de l'accouchement furent parfaitement heureuses pour la mère et l'enfant, les premières investigations ne furent pas poussées plus loin. —Deux mois après, cette femme vint se plaindre à M. Heidenreich d'une chute de la matrice. Il existait, en effet, entre les grandes lèvres, une tumeur allongée, qui, située dans l'angle antérieur de la vulve provenait de l'intérieur du vagin ; mais ce n'était ni l'utérus ni la muqueuse vaginale, et les premières explorations faites sur la femme debout ne servirent guère à éclairer le diagnostic. — Quelques jours après cette femme fut examinée au lit, on reconnut alors que la matrice était un peu abaissée bien que dans sa position normale. — Sur la paroi antérieure du vagin on trouva deux tumeurs, chacune du volume d'une noix, isolées, rénitentes et paraissant distendues par du liquide; elles étaient mobiles, mais la pression ne les faisait pas diminuer de volume. Il devenait important de s'assurer si ces tumeurs n'étaient pas le résultat d'une hernie vésicale. Pour cela on introduisit dans la vessie un cathéter qui servit à constater l'entière indépendance de la vessie d'avec ces tumeurs.

L'introduction de la sonde fut très difficile au début et ne put avoir lieu qu'après de nombreux tâtonnements. On reconnut plus tard que cette difficulté tenait au déplacement anormal de l'urèthre. Son orifice, en effet, venait s'aboucher au-dessus du clitoris et de son prépuce entre les grandes lèvres, ce qui constituait une sorte d'anaspodias, anomalie qui, suivant l'auteur, est moins rare qu'on ne le pense. Pour en revenir aux tumeurs, le jour même du cathétérisme, M. Heidenreich saisissant l'une d'entre elles avec une petite airigne, la fit saillir au dehors et pratiqua une petite incision qui donna issue à environ six gros de sérosité transparente jaunâtre qui paraissait contenu dans un kyste très mince. Comme on voulait en cautériser la surface interne, on excisa un lambeau du kyste. La deuxième tumeur fut traitée de même, mais l'incision fut plus difficile à cause de l'épaisseur du kyste, et le liquide jaillit avec force

au visage de l'opérateur. L'excision d'un lambeau du kyste fut suivie d'un suintement veineux qui dura plusieurs heures, mais que des applications froides réussirent à arrêter. — La guérison fut rapide. La matrice fut soutenue avec une éponge; et, après la guérison, on recommanda l'usage d'injection avec le gros vin rouge (Bayer. *Correspond. Blatt.*, n° 26, 1841)

Ce n'est pas chose commune que la présence de kystes séreux dans la paroi vésico-vaginale. Nous ne croyons même pas qu'il en ait été signalé de ce genre. — Il est à regretter que l'auteur n'ait pas donné plus de détails sur le siége précis de ces kystes; car, si comme son observation porte à le croire, ce siége était dans la paroi vésico-vaginale, ce serait un fait très étrange que la production de semblables tumeurs dans une paroi qui n'est pas très épaisse, et dans laquelle ne se trouve pas un tissu cellulaire d'une bien grande laxité.

Crampe des écrivains (*De la — et de son traitement par la ténotomie*); par le professeur Langenbeck à Goettingue. — Nous avons reproduit dans un des numéros précédents de cette année une observation de M. Stromeyer dans laquelle la ténotomie avait été appliquée avec succès contre ces mouvemens spasmodiques des doigts qui affligent les écrivains.— Depuis cette époque, de nouvelles tentatives ont été faites, mais avec un bien moindre succès. Deux malades opérés récemment par M. Dieffenbach ont vu une rigidité complète du doigt opéré et la continuation des mouvements spasmodiques suivre l'opération de la ténotomie. Le malade lui-même, dont nous allons rapporter l'observation, n'a pas retiré de l'opération de bien grands avantages, et les mouvements spasmodiques n'ont pas tardé à se reproduire; mais cette observation mérite de l'intérêt, à raison de quelques particularités qui la différencient totalement de celles que nous avons rapportées.

Obs. Le professeur T..., de l'Université de Goettingue, d'un tempérament sanguin, robuste et bien constitué, atteint déjà d'une maladie des voies aériennes supérieures, contractées dans les fatigues de son professorat, remarqua en 1838 qu'après avoir longtemps écrit, sa main droite était prise d'une sorte de lassitude tout à fait insolite. Cette lassitude ne tarda pas à se transformer en une impossibilité absolue de garder la plume entre les doigts, parce que l'index de la main droite s'éloignait irrésistiblement en se dirigeant en haut de la plume qu'on voulait lui faire maintenir.—Comme ce phénomène se renouvelait à chaque tentative, et que de ces tentatives résultait une fatigue considérable du pouce de la main, il fut tout à fait impossible au professeur T... de continuer à écrire. Un grand nombre de médicaments furent employés, mais la morphine seule appliquée par la méthode endermique procura quelques avantages;

sous son influence, la maladie céda pendant environ quatorze jours, mais reparut au bout de ce temps et ne fut plus modifiée par le narcotique.—En avril 1841, l'opération de la ténotomie fut proposée et acceptée. Comme l'extenseur propre du pouce parut seul le siége de la maladie, on se borna d'abord à la section du tendon de ce muscle. M. Langenbeck plongea un petit couteau de Stromeyer sur la face dorsale de la main, du côté interne des extenseurs, un peu au dessus de la tête du métacarpien, et immédiatement au dessous de l'origine de la bandelette accessoire, et fit la section du tendon de l'extenseur propre en évitant d'intéresser ces bandelettes fibreuses qu'envoie l'extenseur commun au moment où les deux tendons se réunissent. Des tentatives d'écrire faites immédiatement après l'opération montrèrent que le doigt index s'écartait encore de la plume à peu près autant qu'avant l'opération ; en même temps on nota une saillie marquée du tendon de l'extenseur commun. On en fit immédiatement la section en pratiquant la première incision au côté radial des tendons. Cette fois, il y eut après l'opération possibilité de faire toutes sortes de mouvements avec facilité. — Quelques minutes après l'opération, le malade eut une faiblesse et accusa dans le doigt opéré cette sensation d'engourdissement déjà notée par Stromeyer. Le doigt et la main furent placées sur une attelle de carton et maintenus dans une forte extension. Dans les premiers jours il y eut quelques mouvements spasmodiques douloureux dans les extenseurs des doigts.—Après trois semaines, les tendons étaient complètement régénérés, et la première tentative d'écrire ne fut suivie d'aucun mouvement spasmodique.— Mais bientôt se reproduisit cet écartement du doigt index que nous avons signalé, mais à un moindre degré qu'avant l'opération, et surtout en n'empêchant pas le malade d'écrire pendant un certain temps, ce qui, du reste, pour le malade, constitue une amélioration des plus précieuses. (*Allgemeine Zeitung für chirurg. inner. Heilkunde.* 1841, n. 5.)

L'observation que nous venons de rapporter constitue une variété bien distincte de la maladie qu'avec les Allemands nous avons appelée *crampe des écrivains* (*Schreibekrampf*). Cette variété est très rare. C'est même le seul cas où M. Langenbeck ait pu observer le spasme d'un muscle extérieur à la suite d'une longue habitude d'écrire. Il n'a vu qu'un seul cas analogue, mais c'était chez un pianiste, qui dès l'âge de dix ans était déjà fort habile, et qui maintenant âgé de trente-trois ans est saisi, chaque fois qu'il veut toucher du piano, d'une sorte de crampe qui soulève le médius de la main droite, et ne lui permet jamais d'utiliser ce doigt. M. Cazenave de Bordeaux rapporte un cas analogue. — L'observation du professeur T... offre encore cette particularité remarquable, c'est que, bien que survenue à la suite de l'habitude d'écrire, et chez un sujet très nerveux, elle n'a pas été constituée par cette sorte de spasme convulsif, qu'avec M. Stromeyer nous avons signalée dans un numéro précédent, mais bien par un mouvement rétro-

grade très simple que le contact de la plume déterminait dans le doigt index. C'était comme une action répulsive exercée par la plume, et du reste extrêmement curieuse.

Nous pouvons donc conclure à l'existence de deux espèces de crampe dite des écrivains. L'une siégeant au pouce et consistant en des mouvements convulsifs, dont les muscles fléchisseurs paraissent être les agents. L'autre siégeant à l'index, et constitué par une sorte de mouvement rétrograde déterminé par le contact de la plume. Celle-ci parait dépendre des tendons extenseurs. Une propriété commune à ces deux espèces, c'est leur résistance à toutes les médications. Avant d'en venir à l'opération, tous les moyens avaient été épuisés sans succès ou avec un succès passager. Morphine, strychnine par la méthode endermique, bains, acupuncture et galvanisme, douches, etc., rien n'avait réussi, quand l'on recourut à la ténotomie. Cette méthode opératoire a été appliquée déjà dans plusieurs cas, mais avec des résultats variés. Il n'y a qu'une seule observation de succès complet, c'est celle de M. Stromeyer. Celle que nous venons de rapporter peut être considérée comme un succès incomplet. Les deux malades opérés par M. Dieffenbach ont tous deux été malheureux. Après des tentatives si peu nombreuses, il serait difficile de déterminer l'opportunité de cette opération. Tout ce que l'on peut conclure, c'est qu'après avoir employé en vain tous les moyens de traitement, il n'est pas irrationel de recourir à la ténotomie. Malheureusement il ne sera pas toujours facile de déterminer le tendon que l'on aura à couper; il ne sera pas toujours facile de faire arriver le bistouri jusqu'à lui. M. Langenbeck, qui consacre quelques lignes à juger de l'opportunité de la ténotomie dans l'infirmité dont il est question, pense que l'on obtiendrait de meilleurs résultats de la section des muscles mêmes; mais il avoue qu'ici les difficultés de l'opération sont bien autrement grandes que pour la ténotomie proprement dite.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance extraordinaire du 14 *mai.* — EAUX MINÉRALES. — M. Henry fait une série de rapports sur différentes eaux minérales qui donnent lieu à une discussion dans laquelle sont soulevées plusieurs questions dignes d'intérêt.

1° M. Henry, rapportant l'analyse d'une nouvelle source d'eau ferrugineuse iodurée découverte à Graville, près du Havre, ex-

prime l'opinion que ce métalloïde s'y trouve à l'état d'hydriodate d'ammoniaque.

Cette assertion est contrôlée par M. Fontan. J'ai souvent, dit-il, analysé des eaux iodurées ou brômurées, et j'y ait oujours rencontré ces principes à l'état d'hydriodate ou d'hydrobrômate. Cependant il se dégage de l'ammoniaque lorsque l'on chauffe ces eaux. L'ammoniaque se produit peut-être alors par une décomposition de matières animales sous l'influence de la chaleur? Il ne faut donc pas dire d'une manière absolue que dans la source de Graville l'iode est à l'état d'hydriodate d'ammoniaque, car celui-ci peut s'être formé pendant l'analyse. M. Henry doute qu'il en soit toujours ainsi, l'ammoniaque peut fort bien exister primitivement dans les eaux minérales, et dans l'hypothèse de M. Fontan il serait difficile d'admettre que l'ammoniaque pût décomposer les iodures de potassium ou de calcium.

2° M. Fontan profite d'une comparaison faite par M. Henry entre les eaux sulfureuses de Convalet et d'Enghien, par rappeler que ces dernières, bien que très sulfureuses, n'ont pas la même efficacité que d'autres eaux moins riches en soufre, celles de Bagnères de Luchon par exemple. Voici la raison qu'il en donne : c'est que les eaux d'Enghien ne sont que des eaux sulfureuses artificielles ou secondaires formées par la décomposition de matières organiques, tandis que les autres sont naturelles ou primitives. A cette remarque, il en ajoute une autre, c'est que si l'on vient à déterminer la nature des terrains dans lesquels se trouvent les deux espèces d'eau qu'il a signalées, on trouvera que les eaux primitives viennent des terrains primitifs; les eaux secondaires émanent des terrains secondaires ou tertiaires. M. Henry adresse à M. Fontan quelques objections relatives, non à cette division qu'il adopte, et dont il a lui-même jeté les fondements il y a plusieurs années, mais à ce qui concerne la source d'Enghien. Si l'assertion de M. Fontan était exacte, si cette eau était secondaire, elle aurait du avoir une durée limitée, et elle coule depuis soixante ans, en outre elle devrait offrir des intermittences, des alternatives dans les proportions de ses éléments, et l'expérience a démontré qu'elle était aussi sulfureuse l'été que l'hiver.

Hallucinations (*Causes des*). — M. Baillarger lit à ce sujet un mémoire dont les principales idées se trouvent résumées dans les conclusions suivantes :

1° Le passage du sommeil à la veille et de la veille au sommeil, a une influence positive sur la production des hallucinations chez les

sujets prédisposés à la folie, dans le prodrome, au début et dans le cours de cette maladie;

2° Le simple abaissement des paupières suffit, chez quelques malades et pendant la veille, pour produire des hallucinations de la vue;

3° Les hallucinations survenant dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil, pour peu qu'elles persistent, deviennent le plus souvent continues et entraînent le délire;

4° La folie chez les sujets atteints déjà d'hallucinations au moment du sommeil, est principalement, et dès le début, caractérisée par des hallucinations;

5° Les hallucinations qui ont lieu pendant la veille deviennent souvent plus fortes au moment du sommeil et du réveil;

6° Un accès de manie peut suivre immédiatement, et dès le premier jour, les hallucinations qui se produisent au moment du sommeil et du réveil;

7° Des hallucinations d'un sens ayant lieu pendant la veille, des hallucinations d'un autre sens peuvent se produire au moment du sommeil;

8° Le passage de la veille au sommeil a beaucoup plus d'influence sur la production des hallucinations que le passage du sommeil à la veille;

9° C'est souvent après la suppression d'une hémorrhagie qui a produit des signes de congestion vers la tête que se produisent les hallucinations au moment du sommeil;

10° L'influence du passage de la veille au sommeil sur la production des hallucinations prouve que, dans certains cas du moins, c'est un phénomène purement physique, et qui appelle surtout l'emploi des moyens purement physiques;

11° Les hallucinations survenant dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil, surtout chez les sujets prédisposés à la folie, ou qui ont déjà été aliénés, sont souvent l'indice d'un délire imminent;

12° Les hallucinations qui précèdent le sommeil, durant quelquefois, et dès le premier jour, pendant plusieurs heures, sont une cause de folie transitoire et pourraient excuser des actes commis pendant la nuit par un sujet qu'on trouverait le lendemain parfaitement sain d'esprit.

Séance du 7 juin. — TÉGUMENTS DU CRANE (*Arrachement des*). — M. Velpeau lit un rapport sur deux observations de vastes plaies du crâne communiquées à l'Académie par M. Delavacherie.

Dans le premier fait, il s'agit d'une jeune fille ouvrière dans une filature, et dont les cheveux ayant été accrochés par un cylindre furent entraînés avec tant de violence, que toute la peau du crâne fut arrachée. Cette malheureuse succomba après plusieurs mois de souffrances. Le second fait est relatif à un homme qui, ayant déjà cherché à se suicider d'un coup de rasoir, voulut ensuite se briser la tête contre les murs de la prison dans laquelle on l'avait enfermé. Des coups violents qu'il se donna, il résulta une gangrène de presque tout le tégumentt du crâne et une vaste plaie qui finit pourtant par se cicatriser. M. Delavacherie, dans les remarques qui accompagnent ces deux observations, insiste beaucoup sur la question de savoir si en pareille occurrence il ne conviendrait pas de pratiquer l'autoplastie. Mais, comme le fait observer M. Velpeau, dans quelle partie du corps aurait-on été prendre le lambeau réparateur? De la dissection de celui-ci, ne serait-il pas résulté une plaie aussi vaste que la première, et l'énorme suppuration qui en aurait été la conséquence nécessaire, n'aurait-elle pas concouru à épuiser le malade et ajouter aux dangers de sa position? Il n'y avait donc là rien autre chose à faire que ce qui a été fait.

Affections intermittentes a courtes périodes. — M. Mélier donne lecture d'un mémoire dans lequel il établit que certaines affections, spécialement du genre des névroses, se reproduisent souvent d'une manière intermittente, non à un ou deux jours d'intervalle, mais plusieurs fois par jour, et durent elles-mêmes de quelques minutes à plusieurs heures. Ici les intervalles sont réguliers, mais courts, le hocquet, la convulsion, offrent assez souvent ce caractère. Le quinquina doit donc être administré dans ces cas comme dans celui de fièvre intermittente.

Séance du 14 juin. — On annonce la mort de M. Double. Sur la proposition de M. Nacquart, l'Académie, pour donner un témoigage public de la douleur que lui inspire la mort récente de ce collègue, décide qu'il n'y aura pas séance.

Séance du 21 juin. — **Sensations.** — M. Gerdy donne lecture à l'Académie d'un mémoire sur les sensations cutanées. L'auteur distingue avec soin les différentes espèces de sensations que peut éprouver l'enveloppe tégumentaire, et qui varient et se modifient à l'infini dans les différentes régions de cette dernière. L'auteur reproche aux auteurs d'avoir donné différentes acceptions au mot *sensation*, et d'avoir ainsi embrouillé le langage physiologique; il propose de substituer le mot *sensation* au mot *impression*, que l'on

emploie généralement pour exprimer l'action première reçue par les organes de la part des modificateurs. De la sorte on mettrait en harmonie le langage usuel et les dénominations données à certaines parties. Dire que les organes ne sentent pas alors qu'on admet des sens et des parties sensibles, n'est-ce pas faire un contresens véritable? La douleur est-elle ressentie dans le doigt que l'on pique ou dans le cerveau ? Or, suivant M. Gerdy, ce dernier a seulement connaissance du phénomène, mais ce n'est pas lui qui l'éprouve. Lorsque la communication est interrompue, que les nerfs d'une partie, par exemple, sont coupés ou comprimés, on dit qu'il n'y a pas sensation. Pourquoi cela ? On n'a qu'une chose à répondre. Dans le cas précité, il est certain que tout se passe dans l'organe lésé comme si la communication avait lieu; seulement le cerveau n'en est pas instruit, et voilà tout. Ainsi, en résumé, les organes sentent, les nerfs transmettent les sensations, les cerveau les reçoit, les juge, les apprécie.

Cette doctrine est combattue par MM. Bouillaud et Royer-Collard. Ce dernier surtout insiste longuement sur le rôle actif que joue le cerveau dans les sensations; c'est lui qui est le véritable organe sentant. Il ne faut pas dire, parce que le cerveau reste insensible à l'action des piqûres, des brûlures, des déchirures, qu'il est insensible, car il sent à sa manière : il sent les impressions reçues par les corps ; c'est lui qui entend, qui goûte, qui odore, et enfin les phénomènes de douleur, etc., se passent, non dans les organes plus ou moins éloignés sur lesquels la cause de douleur a agi, mais dans le centre cérébral.

Séance du 28 *juin.* — SENSATIONS TACTILES. — M. Gerdy continue la lecture de ses recherches sur les sensations cutanées et tactiles, et insiste spécialement sur les différences qui séparent le *tact* du *toucher* : le premier est en quelque sorte instinctif et involontaire, tandis que le second s'exerce avec attention et rapporte au cerveau des connaissances beaucoup plus positives. L'âge, le sexe, le climat, les habitudes, exercent une certaine influence sur la fonction du toucher, et la modifient dans son action. On doit aussi noter les variétés qu'elle présente dans les diverses espèces animales. L'auteur termine par des considérations critiques sur la prééminence que certains auteurs ont accordée au toucher.

M. Virey rappelle quelques points intéressants de physiologie comparée : ainsi les chauvessouris doivent la sensibilité si exquise dont jouissent leurs oreilles à des rameaux de la cinquième paire ; les oiseaux à long bec ont un filet du trifacial qui longe dans toute son éten-

due le bec supérieur et lui communique une sensibilité telle, qu'ils parviennent très bien à distinguer au fond de l'eau les animaux qui peuvent leur servir de nourriture. — D'un autre côté, M. Royer-Collard, abordant le fond même de la discussion, rejette l'expression de sensibilité tactile employée par M. Gerdy pour caractériser le toucher ou tact volontaire. Ce nom devrait plutôt être réservé pour exprimer la sensibilité générale. Il n'y a sensation, il n'y a tact, il n'y a sens, que quand l'attention est éveillée et agit. Aussi, dans tous les organes des sens, il existe à côté les uns des autres deux sortes de nerfs exécutant chacun une fonction différente, et présidant celui-ci à l'acte sensoriel spécial, celui-là aux phénomènes de sensibilité générale. En définitive, dit M. Royer-Collard, je voudrais que le mot sensibilité tactile fût supprimé ; car il pourrait amener la confusion dans le langage et dans les idées.

M. Gerdy répond qu'il persiste à regarder les deux phénomènes de sensibilité tactile et générale comme essentiellement différents. Lorsqu'on vient de faire une incision à un malade, la plaie est très douloureuse, la sensibilité générale y est donc très exaltée. Eh bien! introduisez entre ses lèvres un corps quelconque, le malade pourra-t-il à ce seul contact reconnaître sa forme, ses dimensions, sa température? Certainement non. La sensibilité générale et la sensibilité tactile sont donc deux choses différentes, puisque là où une de ces facultés est au maximum, l'autre est abolie. Un signe important sert encore à les distinguer entre elles : promenez un cheveu sur une plaie, comme pour la chatouiller, l'individu n'en aura pas conscience, et l'on sait au contraire quelle irritation vive cette action réveille quand on l'exerce sur la peau.

Enfin M. Rochoux regarde toutes les sensations tactiles comme pouvant se réduire à une seule, le tact modifié de diverses manières suivant la nature des agents qui doivent faire impression sur nos organes, et ceci est facile à saisir, car entre les corps il ne peut exister d'autres relations que des relations de contact.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 6 Juin. — AIR CONFINÉ (*Composition de l'*) — M. Leblanc lit un mémoire sur ce sujet. Les recherches de l'auteur exécutées dans le laboratoire et sous les yeux de M. Dumas, en em-

ployant les méthodes récemment proposées, ont été faites sur l'air d'une chambre à coucher, de salles d'hôpitaux, d'une salle d'asyle pour les enfants, d'une salle d'école primaire close ou ventilée à divers degrés, de l'amphithéâtre de la Sorbonne, de la Chambre des Députés, d'une salle de spectale, des écuries de l'école militaire, et enfin, des serres du Muséum d'Histoire Naturelle. M. Leblanc s'est également occupé de l'air rendu artificiellement impropre à la respiration, par l'addition de l'acide carbonique pur ou mélangé des autres produits de la combustion.

L'auteur commence par rappeler, que, suivant le docteur Menzies, en une heure un homme transforme en acide carbonique tout l'oxygène contenu dans cent soixante dix-sept litres d'air : et comme il suffit, pour vicier l'air, qu'un tiers de l'oxygène qu'il renferme, ait disparu, il en résulte qu'un homme consommera par heure cinq cent trente-un litres d'air, ce qui porte la consommation à treize mètres cubes en vingt-quatre heures; toutefois, d'après les recherches de M. Dumas, cette évaluation est trop forte, et doit être réduite à cent seize grammes ou quatre-vingt-trois litres d'oxygène par heure.

Indépendamment de l'altération de l'air par soustraction d'oxygène et formation d'acide carbonique, la respiration le vicie, en y introduisant des miasmes qui rendent fétide et très putrescible l'eau obtenue par condensation de l'air provenant de quelques assemblées : cet air exhale, d'ailleurs, lui-même une odeur infecte. Toutefois, disons dès à présent que les recherches de M. Leblanc dirigées vers la détermination des miasmes dont nous parlons ici, ne l'ont conduit qu'à des résultats négatifs. Aussi, ne s'est-il attaché qu'à apprécier les proportions d'oxygène enlevé et d'acide carbonique produit. Enfin, la combustion concourt puissamment à l'espèce d'altération de l'air, dont nous nous occupons. On sait, par exemple, qu'un kilogramme de bougies stéariques, brûlant dans cinquante mètres cubes d'air, y produisent cinq pour cent d'acide carbonique. Voici, maintenant, quelques uns des résultats obtenus par M. Leblanc. *Serre du Muséum.* Après douze heures de clôture, l'air offrait la même composition, sauf l'acide carbonique, qui, sous l'influence de la lumière, avait complètement disparu.—*Salles d'hôpitaux.* L'air fut recueilli à l'hôpital de la Pitié, dans une salle renfermant cinquante-quatre malades, et de deux mille mètres cubes de capacité : après une nuit de clôture, cet air contenait trois millièmes d'acide carbonique : en même temps, la proportion d'oxygène avait subi une réduction correspondante. L'air

d'un dortoir de la Salpêtrière, à la division des Incurables, a donné huit millièmes d'acide carbonique: c'est la plus forte proportion observée: les dimensions de la salle étaient trop resserrées pour le nombre de lits qu'elle contenait. —*Amphithéâtre de la Sorbonne*, La capacité de cette salle est de mille mètres cubes: elle reçoit de huit cents à neuf cents personnes: après une heure et demie de séjour, l'air fournissait un pour cent d'acide carbonique.—*Salle d'asyle pour les enfants.* Cette salle de deux cent trente mètres cubes renfermait cent seize enfants de trois à quatre ans; on a trouvé dans l'air trois millièmes d'acide carbonique. — *Ecole primaire.* Cent quatre-vingts garçons y étaient rassemblés; malgré une ventilation énergique, l'acide carbonique entrait encore pour deux millièmes dans la composition de l'air. — *Chambre des Députés.* L'air fut recueilli dans la cheminée d'appel, après deux heures et demie de séance: il contenait deux millièmes et demi d'acide carbonique. — *Atmosphère artificiellement viciée.* On fit brûler de la braise de boulanger dans un espace clos, et l'on y plaça un chien de forte taille: dix minutes après le commencement de l'expérience, le chien tomba et mourut, bien qu'une bougie placée dans le même espace continuât à brûler: l'air ne renfermait cependant que quatre et demi d'acide carbonique pour cent. Dans une autre expérience on fit arriver de l'acide carbonique *pur*, dans un espace fermé où se trouvaient un verdier, un chien, un cochon d'inde et une grenouille; ces animaux furent affectés par la présence de ce gaz, dans l'ordre, dans lequel nous les avons inscrits; néanmoins, aucun d'eux ne mourut, bien que la proportion du gaz délétère s'élevât à dix, vingt et même trente pour cent.

M. Leblanc conclut de ses recherches qu'en général il suffit que l'acide carbonique entre pour un centième dans l'air inspiré, pour que l'homme en soit incommodé : la limite de 0, 5 pour cent ne doit donc pas être dépassée dans quelque enceinte que ce soit. La ventilation la plus parfaite serait celle qui entraînerait la totalité de l'air expiré. Il ne faut pas attacher trop d'importance à la continuation de la combustion d'une bougie, comme indice de l'innocuité de l'air; en effet, on a vu, d'une part, des ouvriers travailler là où la combustion était devenue impossible, et d'autre part, nous avons consigné plus haut une expérience, dans laquelle la mort de l'animal a précédé l'extinction de la bougie. Quant à l'action de l'acide carbonique, elle paraît d'autant plus prompte à se manifester que la température de l'animal qui le respire est plus élevée; toutefois, il faut tenir compte de la pureté du gaz; dans

les expériences exécutées avec une atmosphère artificielle, on vient de voir que trente pour cent d'acide carbonique pur n'ont pas causé la mort, tandis que quatre et demi pour cent de ce même gaz, provenant de la combustion de la braise, ont amené en quelques minutes une terminaison funeste : est-ce à la présence d'un demi pour cent d'oxyde de carbone, et à quelques dix millièmes d'hydrogène carboné, qui accompagnaient ici l'acide carbonique, que cette différence doit être attribuée ? Nous ne le pensons pas, et nous croyons, avec M. Leblanc, que ce sujet demande de nouvelles recherches.

Rate (*Structure de la*).—M. Bourgery donne lecture d'un travail ayant pour objet *l'anatomie microscopique de la rate chez l'homme et chez les mammifères*. D'après cet anatomiste, cet organe se compose de deux appareils : un *vésiculaire* et un *granuleux*, scindés par des organules, et *juxtàposés*, élément à élément. Chacun d'eux est formé par une chaîne sans fin des éléments qui le constituent, et qui sont continus entre eux. L'appareil vésiculaire comprend, outre les veines spléniques, assimilables au chapelet vésiculaire, les corpuscules vasculaires flottants (*Glandules de Malpighi*), et le champ granulo-vasculaire. Il constitue une vaste poche multiloculaire, ou plutôt un canal incessamment replié sur lui-même, divisé par des étranglements vasculaires en des myriades de petites cavités. D'après la texture des parois de cet appareil, et l'examen du liquide qui s'y trouve contenu, on doit le regarder comme servant à une élaboration sanguine. L'appareil glandulaire se compose des glandes et des vaisseaux lymphatiques ; il consiste en une chaîne tortueuse de trajets cloisonnés, interposée entre les ampoules vésiculaires, fermées, elles-mêmes, pour retenir le liquide qui s'y trouve déposé. Cet appareil est, en réalité, une vaste glande lymphatique, équivalant au tiers du volume total de l'organe, laquelle est fractionnée en petites glandes unies entre elles par des cordons de même substance, environnant partout les vésicules, comme pour faire fonctionner en commun les deux appareils. Les glandes reçoivent les vaisseaux lymphatiques provenant des corpuscules et du champ granulo-vasculaire. M. Bourgery se fondant sur cette composition anatomique de la rate et sur la nature du liquide qu'elle renferme, s'appuyant sur l'analogie, n'hésite pas à la regarder avec Malpighi comme un appareil sécréteur, auxiliaire du foie. En effet, dit-il, l'appareil sécréteur vésiculaire opère directement sur le sang artériel ; le produit de cette première opération est absorbé par les veines, et transporté dans le foie, où il subira une autre élaboration, avec le sang veineux des organes digestifs. L'appareil lymphatique travaille sur le sang fourni par les artérioles glandulaires et sur les résidus liquides de l'élaboration de l'appareil vésiculaire, qui lui sont apportés par les lymphatiques. Ces deux appareils sont liés anatomiquement et *juxtàposés* organule à organule, dans le but d'exercer une fonction commune, les résidus veineux des deux appareils se rendant également dans le foie, tandis que le seul résidu des

glandes lymphatiques est transporté dans l'appareil lymphatique. Enfin, dit-en terminant, M. Bourgery, il est probable que les glandes lymphatiques et la rate, dont la structure présente une aussi frappante analogie, peuvent se suppléer, ce qui rendrait raison de l'innocuité de l'extirpation de ce dernier organe, exécutée sur les animaux par plusieurs physiologistes.

NERFS ET CENTRES NERVEUX (*Structure des*). — Suivant M. Mandl, les nerfs cérébro-spinaux sont composés de fibres transparentes, à bords parallèles ondulés, où l'on ne peut apercevoir ni globules, ni plicatures. Ces fibres ne s'anastomosent jamais entre elles; on voit distinctement en dedans du bord de ces fibres, une ligne, qui n'est autre chose que la limite de la matière contenue; celle-ci, en se coagulant par les réactifs, prend l'aspect globuleux, signalé par les auteurs; cette matière est renfermée dans une véritable gaîne, que la macération et les agents chimiques rendent plus apparente encore. Cet aspect d'une double ligne a porté M. Mandl à assigner à ces fibres le nom de fibres à *double contour*. La substance du cerveau est constituée par ces fibres élémentaires à double contour, lesquelles se continuent, avec les fibres élémentaires des nerfs cérébro-spinaux, dont le diamètre va toujours en décroissant à mesure qu'on les observe plus près de la substance grise. Les nerfs gris renferment un grand nombre de fibres particulières à simple contour. Ces fibres à double ou simple contour sont mêlées ensemble pour constituer les nerfs: on n'observe, d'ailleurs, aucune différence, sous ce rapport, entre les racines antérieures et les racines postérieures de ces organes. La substance corticale de l'encéphale présente: 1° une substance grise, amorphe, demi-liquide; 2° une substance blanche, amorphe, élastique, se mettant facilement en gouttelettes; 3° des corpuscules ronds, transparents, à noyau excentrique; 4° des corpuscules gris; 5° une substance grise, amorphe, consolidée autour des corpuscules gris; 6° enfin des fibres extrêmement déliées. La moelle a la même structure que l'encéphale; mais les fibres en sont plus larges. Pour les ganglions, ils sont composés de fibres à double ou simple contour et de corpuscules ganglionnaires solides, ronds ou allongés.

Séance du 13 juin. — ANTIMOINE ET ARSENIC (*Empoisonnement par l'*). — M. Flandin lit un mémoire, qui lui est commun avec M. Danger, sur l'empoisonnement par l'antimoine, et les complications que la présence de ce corps peut apporter dans les cas d'intoxication arsénicale. Après un résumé historique sur l'antimoine, les auteurs indiquent un procédé de recherches pour déceler dans les matières animales les plus faibles proportions d'une préparation antimoniale; en voici un aperçu: on désorganise les matières animales par l'acide sulfurique; au moment de la liquéfaction, et après le refroidissement, on ajoute du nitrate de soude; on termine alors la carbonisation, et l'on reprend le charbon desséché par l'eau aiguisée d'acide tartrique. Le liquide est soumis aux investigations ultérieures propres à caractériser l'antimoine. Après cette indication, MM. Flandin et Danger rapportent diverses expériences qu'ils ont faites sur les animaux. Ils ont produit des em-

poisonnements, soit avec les préparations antimoniales, soit au moyen d'un mélange d'émétique et d'une préparation arsénicale. Ils s'attachent à établir les symptômes différentiels de l'empoisonnement par le tartre stibié et l'acide arsénieux, et font voir que l'antimoine est plus facilement éliminé par la sécrétion rénale, que ne l'est l'arsenic. Ils croient aussi avoir démontré, au moyen de l'analyse chimique, que l'antimoine n'affecte pas indifféremment tous les organes. Ils l'ont retrouvé presque exclusivement dans le foie : les poumons, les systèmes nerveux, musculaire et osseux n'en renferment que dans des cas exceptionnels. Les auteurs pensent, d'après cela, que l'absorption des substances inassimilables n'est pas un phénomène purement physique, lié uniquement à la vascularité des organes. Ils supposent que tout poison doit, en raison de sa nature chimique, avoir une action sur les éléments médiats ou immédiats des organes, et que ceux-ci offrent une réaction qui dépend de leur constitution intime, et de l'action vitale du sujet.

Séance du 20 juin. — RAPPORT DES TROMPES AVEC LES OVAIRES CHEZ LES MAMMIFÈRES ET PARTICULIÈREMENT CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES. — M. Raciborski a vu, que, dans ces animaux, les pavillons des trompes sont disposés de manière à envelopper l'ovaire en entier, pendant l'acte de la fécondation, soit directement, en conséquence de leur configuration, soit à l'aide d'appendices membraneux, fournis par le péritoine : chez la femme, au contraire, le contact du pavillon et de l'ovaire n'a lieu que dans une petite étendue : l'auteur pense que c'est à cette disposition anatomique, plutôt qu'aux émotions morales, qu'on doit attribuer la fréquence, chez la femme, des grossesses extra-utérines, si rares chez les autres mammifères.

FIBRINE, GLUTEN, ALBUMINE ET CASÉUM (*Sur leur composition immédiate*). — M. Dumas présente, au nom de M. Bouchardat, un travail sur ce sujet. Dans des expériences, qui lui sont communes avec M. Cahours, M. Dumas avait reconnu que l'albumine et le caséum d'origine animale ou végétale ont la même composition ; que, de plus, la fibrine renferme plus d'azote et moins de carbone que le caséum et l'albumine ; et, enfin que les pois, les amandes, les haricots, contiennent une substance encore plus azotée, mais moins riche en carbone que la fibrine. M. Bouchardat vient de faire quelques observations, qui rendent raison de ces particularités : il a trouvé que la fibrine, soit celle que l'on retire du sang par le battage, soit celle qui constitue la couenne inflammatoire, contient une forte proportion de gélatine, un principe analogue à l'albumine, et que l'auteur nomme *albuminose* ; et, enfin, un troisième élément, qui se rapproche, par ses propriétés, de l'épiderme, et qu'il désigne sous le nom d'*épidermose* : comme la gélatine est plus azotée et moins carbonée que l'albumine, on voit comment la présence de ce principe dans la fibrine, en modifie la composition, dans le même sens. L'extraction de ces éléments est facile : on laisse tremper, dans l'eau, pendant vingt-quatre heures, la partie couenneuse d'un caillot, et l'on renouvelle fréquemment le liquide : on obtient ainsi une membrane opaque, résistante, blan-

che, qui, par une douce ébullition avec trois fois son poids d'eau, jusqu'à réduction à moitié, donne une solution susceptible de se prendre en gelée, et jouissant de toutes les propriétés de la gélatine : la portion de la membrane, qui ne s'est pas dissoute, est mise en contact avec de l'eau aiguisée de 0,0005 d'acide chlorhydrique : elle se gonfle en flocons volumineux, que la chaleur fait promptement dissoudre : la solution se comporte avec les réactifs comme le ferait l'albumine, dont elle se rapproche encore par ses caractères optiques. La petite portion de fibrine réfractaire à l'action de l'acide chlorhydrique, est ce que l'auteur nomme *épidermose*. En traitant de la même manière le gluten, le caséum, l'albumine, M. Bouchardat a obtenu également des solutions d'*albuminose* : il conclut à l'identité chimique de ces principes immédiats, si différents, d'ailleurs, les uns des autres, par leurs propriétés physiques et physiologiques.

FLAMME (*Emploi en thérapeutique de la*).— M. Gondret écrit qu'il a obtenu d'excellents effets de l'application sur la peau de la flamme d'allumettes minces en bois ou en papier. Au moment du contact, une vive douleur se fait sentir, mais elle est passagère aussi bien que la rougeur qui lui succède; quelquefois, cependant, il y a formation de phlyctène. Par ce mode de cautérisation des douleurs rhumatismales ont été dissipées instantanément, et des animaux asphyxiés par l'électricité, ont été rétablis en quelques secondes, après qu'on eût promené la flamme d'une manière intermittente, le long du rachis.

Séance du 27 juin. ENTOZOAIRES (*Sur la génération spontanée des*). — M. Gluge, professeur à Bruxelles, adresse une note relative à la présence d'œufs d'entozoaires isolés dans les tissus des animaux. Swammerdam avait déjà reconnu l'existence, dans le poumon de la grenouille, de l'*Acarus nigro venosus*, dont il admettait même deux variétés; cet entozoaire long de sept à quatorze millimètres, présente une bande noire longitudinale, que l'on avait regardé comme l'intestin, mais, qui, d'après M. Gluge, n'est autre chose que l'ovaire; il y a constaté la présence d'œufs à tous les degrés de développement; or, ces mêmes œufs, dont le volume est quadruple de celui des globules du sang, l'auteur les a observés dans les poumons de grenouilles, bien qu'il lui fût impossible d'y découvrir la moindre trace de l'entozoaire lui-même. Il pense qu'ils y sont arrivés avec l'air inspiré, et trouve, dans ce fait, un argument de plus à faire valoir contre l'admission de la génération spontanée, rejetée aujourd'hui par le plus grand nombre des observateurs, à la tête desquels nous citerons M. Erenberg.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE DES OISEAUX. — M. le professeur Mayer, de Bonn, envoie un mémoire, dans lequel cet anatomiste cherche à démontrer l'inexactitude de l'opinion reçue par les savants, depuis Blumenbach jusqu'à Cuvier, concernant l'absence, chez les oiseaux, de la vessie urinaire, ou plutôt la réunion de cet organe avec le cloaque. Lorsqu'on étudie avec soin la disposition de l'appareil génito-urinaire chez les gallinacées et les palmipèdes, dans les premiers temps de leur évolution et quelques jours après

l'éclosion, on distingue parfaitement la vessie entre le rectum et l'anneau ombilical. Chez un poussin, vers la fin de l'incubation, cet organe offrait dix-huit millimètres dans le sens vertical, sur neuf dans la direction transversale : le rectum avait chez cet animal un diamètre à peine supérieur à trois millimètres. La vessie urinaire des oiseaux est ovale, en forme d'entonnoir, terminé en pointe vers l'anneau ombilical, où elle se prolonge dans l'ouraque, et repose par sa base sur le rectum ; elle communique avec la paroi antérieure de ce dernier, par une ouverture ronde, qui se rétrécit de plus en plus, et finit par se fermer complètement ; la vessie est alors vide, mais encore gonflée ; elle se flétrit et devient imperméable, par suite du rapprochement et de l'adhérence de ses parois : le rectum s'étend alors, et forme à son extrémité une poche commune ou cloaque.

Chez les oiseaux de proie, les faucons, les nocturnes, le décroissement de la vessie urinaire suit une autre voie : la communication entre la vessie et le rectum demeure ouverte et même s'agrandit ; la cavité des deux organes est réunie ; et la portion antérieure de cette cavité unique représente la vessie et renferme presque constamment un fluide urino-calcaire. Chez la poule, le rectum présente deux orifices, l'un externe, qui est l'anus, l'autre interne ou supérieur ; entre ces orifices existe l'ouverture de la bourse de Fabricius, dont les lèvres ou valvules séparées par une fente perpendiculaire lui donnent une grande ressemblance avec l'orifice de l'utérus des mammifères. Plus tard, ces lèvres se rétrécissent, le cloaque s'étend en haut du rectum ; en bas, ils se confondent, et l'orifice de la bourse de Fabricius ne présente plus que la fente transversale avec la lèvre supérieure ; cette disposition constitue une sorte d'état *virginal*, qui disparaît après la ponte du premier œuf.

— M. Auguste Bérard, frère du professeur de physiologie, a été nommé, après un concours brillant, professeur de clinique chirurgicale à la chaire laissée vacante par la mort de M. Sanson. Il est peu de concours dont le résultat ait donné lieu à une approbation plus générale. La supériorité que le candidat nommé a eue dans la plupart des épreuves est un fait incontesté dans le public et parmi les intéressés eux-mêmes. Le triomphe de M. A. Bérard est d'autant plus honorable que plusieurs de ses compétiteurs se sont fait remarquer par des qualités diverses peu communes.

BIBLIOGRAPHIE.

Ebauche du plan d'un traité complet de physiologie humaine, adressée à M. Caizergues, doyen de la faculté de Montpellier, par M. le professeur Lordat ; Montpellier, 1841, in-8o ; 150 pages.

Cette publication a été composée par le professeur Lordat, à l'occasion d'un compte-rendu fait dans le sein de la faculté de Mont-

pellier, sur les travaux de 1840-1841. Cette notice a donc la valeur d'un programme sur la physiologie telle qu'on la professe à Montpellier, et elle peut servir de manifeste à ceux qui veulent connaître dans son ensemble et apprécier la doctrine médicale de l'école de Barthez. Nous n'essayerons point d'analyser ce programme qui n'est, suivant l'expression de l'auteur, qu'une quatrième réduction du grand traité de physiologie auquel il travaille depuis plusieurs années; car il serait impossible de présenter dans un cadre encore amoindri un ensemble de doctrines et d'idées qui doivent s'appuyer et s'éclairer mutuellement. Avec les hommes qui ont illustré l'école méridionale, et M. Lordat doit être compté parmi eux, on doit rarement s'aventurer en des critiques de détails, parce que leur système est basé sur des principes généraux qu'il faudrait d'abord examiner. Si l'on veut être loyal et sincère envers eux, il faut discuter leur système entier, leurs principes, et outre que le loisir ne nous en est pas donné ici, nous avouerons qu'une telle tâche est au-dessus de nos forces. Que le lecteur sache seulement, que les hommes élevés à l'école de Haller et de Bichat, que les esprits habitués aux traditions et à la manière de l'école de Paris, ont peine à saisir et à comprendre l'œuvre métaphysique et encyclopédique dont le plan est exposé dans l'opuscule de M. Lordat. En remarquant que ce plan représente le cours de physiologie tel qu'il a été professé à Montpellier, il n'est point douteux que pour le faire accueillir des élèves de la faculté de Paris, il faudrait préalablement refaire, pour ces derniers, l'éducation médicale et philosophique. Mais, nous le répétons aussi, comme il y a d'ailleurs un grand talent dans tous ces remaniements de la doctrine de Barthez, il faut si l'on éprouve le désir de les attaquer encore, discuter leur théorie d'une manière complète.

Il serait curieux et intéressant de comparer entre elles les diverses doctrines qui règnent sur la physiologie, et surtout les procédés divers qu'emploie l'esprit, même à notre époque, pour arriver à la connaissance de cette science si difficile. On verrait l'école de Paris garder un silence presque absolu sur les théories générales tant anciennes que contemporaines, et absorbée dans la recherche des vérités partielles, n'oser toucher qu'en passant, avec crainte ou avec regret, à l'édifice tant de fois reconstruit de l'essence et de la nature de l'organisation. Montpellier, au contraire, se préoccupe moins des faits isolés, et fidèle d'ailleurs aux traditions de son école, concentre sa principale attention sur l'ensemble des phénomènes de la vie, désirant atteindre un système complet, et parvenir à connaître les causes *efficientes* et *contingentes* qui composent l'homme pour parler le langage même de M. Lordat. Aussi la physiologie de cette école a-t-elle principalement en vue d'expliquer l'homme à la fois, à l'état sain et à l'état malade. Elle est, dit encore M. Lordat, l'art mental de convertir les pratiques empiriques ou le métier médical, en une vraie science. (page 11 de l'Introduction.)

D'un autre côté, une partie de l'Allemagne va bien au delà des tentatives de l'école de Montpellier. Des physiologistes éminents de ce pays, considérant non seulement l'homme en lui-même, mais encore l'organisation entière, s'efforcent d'expliquer les *causes or-*

ganiques, et par inductions successives ils arrivent à paraphraser ce mot ancien que l'homme est un petit monde dans le grand monde : pour eux ; l'homme et tout être vivant est animé d'un certain nombre de forces dont la source est dans la nature agissante (*in naturâ naturante*), qui elle-même n'est autre chose que Dieu. Burdach, par exemple, dans sa physiologie, édifie une cosmogonie universelle, mélange de naturisme et de panthéisme que les déguisements de la science moderne ne parviennent point à dépouiller d'une parenté évidente avec les systèmes antiques. Au milieu de ces tendances diverses, l'école de Paris se maintient presque immobile, fuyant les explications générales, et même évitant de les discuter; par un motif de sagesse, ou par une indifférence née de la fatigue. Elle continue sa route accoutumée vers la recherche des faits particuliers en anatomie, en physiologie et en médecine proprement dite. D.

Étude nouvelle des phénomènes généraux de la vie, ou recherches sur la vitalité, l'organisation, etc.; par M. GABILLOT. Lyon et Paris, in-8°, 1841. Chez Fortin et Masson.

Ce livre roule sur la partie la plus difficile de la physiologie, et, pour dire de suite notre pensée, nous exprimerons le regret de voir un homme essayer une *nouvelle étude de la vie*, sans faire usage de connaissances aujourd'hui indispensables pour atteindre ce but, c'est à dire des connaissances fournies par la chimie et par l'anatomie de texture. Il ne suffit point de quelques idées justes, de dissertations plus ou moins habiles sur les propriétés vitales si accommodantes et tant de fois refaites, pour oser mettre la main à un sujet si grave; car, ne le sait-on pas, l'étude de la vie se trouverait mieux d'être vierge que d'être ainsi embarrassée par les hypothèses de chaque penseur. Il importe assez peu de savoir que tel homme considère sous tel point de vue des abstractions mal définies qui se peuvent combiner de mille façons différentes, et tout esprit sérieux devrait craindre, en parlant d'une science, de la gêner dans sa marche, s'il ne parvient à lui imprimer un progrès manifeste. Une active impatience fait naître sans cesse de nouvelles productions qui pâlissent devant les travaux antérieurs : et cependant après le devoir sacré, qui doit animer chacun, d'ajouter aux connaissances acquises, il y aurait un autre devoir, celui de respecter assez la science écrite pour ne point la traduire sous une forme nouvelle et inutile.

M. Gabillot examine les forces naturelles qu'il divise en 1° forces *innées* (transmises par la génération), ou *atomiques, moléculaires, organiques* ou *génératives*; 2° forces *vivifiantes* ou *extérieures*; 3° forces *vitales* ou *de réaction des principes animés*. Il serait difficile de préciser au juste quelles sont les idées de l'auteur sur ce qu'il nomme ces trois forces naturelles des êtres organisés; sa pensée nous a paru difficile à saisir, et malgré notre consciencieuse lecture, nous n'osons pas entreprendre une analyse complète de ses opinions. On peut remarquer seulement, d'une

manière générale, qu'il employe avec trop peu de réserve les mots abstraits de *forces*, de *principes organisateurs*, de *forces moléculaires simples*. On trouve des phrases et des pages où se heurtent ces mots vagues, qu'à force de les répéter, on prend pour des images de choses réelles. Ainsi pour en citer un exemple : « Il paraît probable que les forces organiques ou certaines molécules doivent être primitives ; car le lit, l'asyle de la vie, exige une préparation anticipée pour recevoir celle-ci. Plus tôt ou plus tard, les forces vivifiantes, ou les agens extérieurs ont leur tour ; avec eux arrivent les principes animaux ou les manifestations vivantes des propriétés matérielles ; car les puissances vivifiantes représentent le souffle de Dieu sur la poussière de la terre dont l'homme fut formé, selon la Genèse. » (Page 172.) — Ailleurs, l'auteur voulant s'expliquer sur le principe vital, dit : « Toute manifestation vitale est une force acquise, qui ne devient individuelle, n'apparaît dans les germes ou ne se maintient dans les organes que lorsque les forces vivifiantes lui prêtent leur appui. Le principe vital des auteurs dort éternellement lorsqu'il n'est pas réveillé par les forces physico-chimiques qui se développent pendant l'incubation des germes. » (Page 337.)

Nous le répétons, soit à cause de l'obscurité réelle qui règne dans les idées, soit à cause d'un style souvent métaphorique qui embarrasse le lecteur, nous ne pouvons exposer nettement les doctrines de M. Gabillot ; il y a cependant une opinion qui domine une partie de l'ouvrage, savoir, que le corps organisé ne se renouvelle point par un changement continu dans les matériaux qui composent les organes. L'auteur attache beaucoup d'importance à cette proposition déjà soutenue par plusieurs physiologistes pour les organes importants. Il regarde ce fait comme capital, et paraît insérer dans sa préface (page vj), que c'est le désir de voir triompher cette vérité qui l'a engagé à écrire, heureux, dit-il, s'il parvient à faire prendre la plume « à des mains plus exercées pour com« battre un dogme qui, par sa fausseté, est une des plus fortes hé« résies en histoire naturelle et des plus nuisibles aux progrès de la « médecine. » (Page vij). Sans nous prononcer d'une manière positive sur ce point de doctrine, rappelons que Cuvier a défendu la vérité de ce renouvellement continu des organes, et qu'après tout, y eut-il ici erreur, la pathologie et la thérapeutique n'en sont nullement compromises. Peut-être eût-il été préférable que M. Gabillot se bornât à développer et à prouver l'opinion qu'il soutient, dans un simple mémoire : au lieu de cela, il a essayé de faire une étude complète sur les phénomènes généraux de la vie, et il promet plusieurs autres volumes sur les fonctions physiologiques.

Il est pénible d'exprimer un blâme sur le travail d'un écrivain modeste et convaincu ; et cependant nous ne pouvons qu'engager fortement M. Gabillot à mûrir beaucoup les autres parties de sa publication. Nous pensons que cette fois il n'a pas atteint le but qu'il s'était proposé. D.

Seméiotique des Urines, ou traité des altérations des urines dans les maladies ; suivi d'un traité de la maladie de de Bright aux divers âges de la vie ; Par M. A. Becquerel, un vol. in-8°. Paris, chez Fortin, Masson.

Un traité entièrement consacré à l'étude des urines, aurait semblé chose monstrueuse il n'y a pas plus de vingt ans. C'était beaucoup alors si l'on étudiait avec soin les lésions des solides, et l'on aurait paru demander l'impossible si l'on avait exigé des observateurs une simple indication des altérations des liquides excrétés. Les choses ont bien changé. Aujourd'hui, les altérations des liquides sont étudiées avec une ardeur extrême, et pour ne parler que des urines, combien de recherches sur ce sujet presque entièrement négligé par les solidistes exclusifs dont les doctrines ont un instant prévalu ! Description des qualités physiques, analyse chimique, examen microscopique, rien n'est omis; jamais les médecins qui trouvaient autrefois dans les urines un miroir reflétant fidèlement les traits de toutes les maladies, n'avaient étudié ce sujet avec autant de persévérance et, pour ainsi dire, avec autant d'amour. On ne peut pas nier que la belle découverte de la maladie de Bright, dont s'honore la Grande Bretagne, n'ait contribué en très grande partie à donner cette vive impulsion à une étude presque entièrement abandonnée. Après avoir vérifié les faits signalés par l'auteur anglais, on a poursuivi les investigations et l'on en est bientôt venu à les généraliser. C'est ainsi qu'une nouvelle voie ouverte par un esprit scrutateur conduit presque toujours beaucoup plus loin qu'on n'aurait pu l'espérer d'abord.

Jusqu'à présent, néanmoins, on n'avait fait porter les recherches que sur des sujets particuliers ; ainsi, Bright, Christison, M. Martin Solon, etc., avaient étudié les urines dans la maladie de Bright ; M. Rayer, dans toutes les maladies des reins ; MM. Bouillaud, Donné, etc., dans quelques maladies fébriles ou non ; mais personne n'avait songé à faire un traité général des altérations urinaires, comme l'avait déjà fait Actuarius, avec des ressources bien plus faibles, car il ne pouvait guère avoir égard qu'à l'aspect extérieur du liquide.

Il est donc à la fois curieux et important de suivre M. Becquerel dans son exposition de l'état de la science sur ce sujet, et du résultat des nombreuses recherches qui lui sont propres. Nous pourrons, enfin, voir ce que ces minutieuses explorations ont fait gagner à la science, et quel progrès elles ont fait faire au diagnostic et au traitement des diverses maladies.

Avant d'arriver au point capital de son sujet, et pour se donner un terme de comparaison utile, l'auteur, dans une première partie intitulée : *Propriétés Chimiques et Physiques de l'Urine*, commence par étudier le produit de la sécrétion urinaire, chez l'homme sain, et dans autant de chapitres séparés, il passe en revue les sujets suivants : de l'espèce d'urine à examiner ; composition de l'urine à l'état normal, de l'eau, des principes solides tenus en dissolution dans l'eau ; de la quantité des urines, de leur densité, de leur coloration, de leur transparence, et enfin il donne les *procédés d'analyse* qu'il est indispensable de suivre pour arriver à des résultats certains.

Nous dirons peu de chose de cette première partie, qui n'est guère ainsi que nous l'avons déjà dit, qu'un point de comparaison propre à faire apprécier rigoureusement les altérations de l'urine causées par les maladies. Néanmoins, M. Becquerel a cru devoir, chemin faisant, signaler quelques modifications apportées dans les urines par certains états morbides. Ainsi la diminution de la quantité d'eau dans l'état fébrile, et son augmentation au contraire dans la polydypsie et le diabétès, etc. Pour nous, nous pensons que ces détails auraient été mieux placés dans la seconde partie, où il a fallu les reproduire et par conséquent tomber dans des répétitions.

Dans cette première partie, M. Becquerel ne s'est pas contenté de rechercher quelle est la composition de l'urine en général, mais il a encore eu égard au sexe et à l'âge. Il a en outre fourni des tables, à l'aide desquelles on peut trouver facilement la densité de l'urine mesurée à l'aréomètre. Quant aux résultats obtenus, disons que ce qui frappe le plus l'esprit du lecteur, c'est, si l'on peut s'exprimer ainsi, leur grande élasticité. Les limites dans lesquelles peuvent varier les qualités des urines à l'état normal, sont très étendues, et c'est là une circonstance qui rendra toujours leur examen d'une importance secondaire pour le diagnostic des maladies, un petit nombre d'entre elles excepté.

L'examen microscopique des urines est présenté avec soin par M. Becquerel, et le lecteur trouvera dans son ouvrage le résumé de ce que nous savons de plus précis à ce sujet ; nous le présenterions nous-même ici, si nous n'avions hâte d'arriver à la deuxième partie beaucoup plus intéressante pour nous.

Après avoir exposé quelques généralités et fait connaître les théories des anciens sur les modifications des urines dans les maladies,

M. Becquerel entre franchement en matière, et pose la division suivante :

« Les urines, dans les maladies, peuvent être, dit-il, divisées en quatre classes qui présentent chacune plusieurs variétés :

1o Urines fébriles;

2° Urines anhémiques ;

3° Urines alcalines ;

4o Urines à peu près normales. »

C'est sous ces quatre chefs principaux qu'il va les étudier.

Il faut le dire tout d'abord, les généralités qui résultent de l'analyse des faits particuliers et qui font le sujet des premiers chapitres de cette deuxième partie, peuvent être très satisfaisantes pour l'esprit; mais elles ont une bien faible utilité pour notre art, car il n'en sort aucun principe véritablement utile pour le diagnostic. Nous y voyons que dans les maladies fébriles, les urines présentent une diminution considérable de la quantité d'eau; une diminution proportionnelle et moins considérable de la somme des principes solides; une augmentation de la quantité d'acide urique. Voilà qui est fort bien. Ainsi, quand nous trouverons ces caractères dans les urines, nous pourrons dire que le sujet est en proie à une affection fébrile. Certes, il y a encore loin de là à la détermination de la maladie, mais enfin nous connaissons sa famille, sinon son espèce... Eh bien! rien de tout cela n'est vrai. Voulez-vous savoir, d'après l'auteur, quelles sont les causes *autres que la fièvre* qui déterminent le plus fréquemment la production des *urines fébriles*? Ce sont :

1° Les désordres fonctionnels un peu intenses, d'un ou de plusieurs organes, quelle que soit la lésion qui leur ait donné naissance, si toutefois il n'existe une altération;

2° Un état hypersthénique général;

3° Les phlegmasies aiguës et chroniques;

4° Les maladies du foie, du cœur et du poumon (emphysème pulmonaire) parvenues à un degré avancé ;

5° Les hémorrhagies, pendant leur durée; lorsqu'elles se prolongent ou dès qu'elles ont cessé, les caractères de l'urine changent ;

6° Les dégénérescences organiques des divers appareils ; capables de déterminer soit de la fièvre, soit des troubles fonctionnels ;

7° L'action d'un purgatif. Lorsque son action est épuisée, les urines changent de caractères.

Voilà déjà notre cercle singulièrement agrandi, et ce n'est plus seulement par leur trop grande généralité, mais encore par leur défaut de précision que les faits deviennent insuffisants. Mais ce n'est

pas tout ; si nous examinons certaines variétés d'urines fébriles, celles dans lesquelles il y a une cause de débilité, par exemple, nous ne trouvons plus les caractères que nous avons indiqués plus haut. L'eau a diminué, il est vrai, mais les matières tenues en dissolution ont diminué dans une proportion plus grande encore, et l'acide urique peut s'y trouver dans la proportion normale. Que, si nous allons plus loin, nous trouvons une troisième variété, dans laquelle la quantité d'eau n'a pas sensiblement diminué. Quelles conclusions tirer de faits si variables et sans rapport fixe avec un état morbide bien déterminé ?

Nous en dirons autant des urines alcalines dont l'altération peut reconnaître pour causes :

« 1° Certaines maladies des reins : les néphrites aiguës et chroniques :

2° Quelques cas de maladie de Bright ;

3° Le long séjour des urines dans la vessie ;

4° Les maladies de la vessie fournissant une sécrétion purulente ;

5° Certaines maladies du cerveau et de la moelle. Ajoutons que même, dans certaines circonstances, on ne trouve aucune cause appréciable. »

Les faits ont permis à M. Becquerel d'être un peu plus précis quand il s'est agi des diverses hydropisies, et c'est pourquoi nous croyons devoir faire connaître le passage dans lequel il est question de ces maladies, tout en regrettant que les propositions de l'auteur ne soient pas appuyées sur une analyse rigoureuse des faits observés par lui.

« Lorsque, dit-il, l'hydropisie survient chez des individus qui ne sont pas encore affaiblis, nul doute que le plus ordinairement l'urine ne prenne les qualités qui lui ont été assignées dans l'hydropisie en général, c'est à dire qu'elle ne revête des caractères de l'urine fébrile, et se charge de l'acide urique.

« Que si au contraire l'hydropisie lentement établie se lie à ces états cachectiques divers, qui ont tous pour effet de déterminer l'appauvrissement du sang, l'urine, malgré l'existence de l'hydropisie, n'empruntera plus ses qualités de l'état du sang, et elle présentera des propriétés tout inverses de celles que nous lui avons trouvées dans le paragraphe précédent. Elle sera pâle, peu dense, peu acide, peu chargée de principes solides, anhémique enfin.

Dans les hydropisies liées aux maladies du cœur, du foie et des reins, l'urine ne saurait encore être décrite comme se présentant toujours semblable à elle-même. Voici, à cet égard, ce que nous a appris l'observation : je ne le rappellerai ici que très brièvement, me réservant d'entrer dans les détails convenables lorsque je parlerai des différentes maladies en particulier.

« Dans l'hydropisie liée aux affections du foie, l'urine est fébrile

au plus haut degré, peu abondante, peu dense, fortement chargée, et donnant presque toujours des sédiments très foncés, ou rougeâtres d'acide urique.

« Dans l'hydropisie liée aux affections organiques du cœur, l'urine a des caractères beaucoup plus variables; elle peut être pâle ou colorée, transparente ou trouble, sédimenteuse et sans dépôt, albumineuse ou non, et cela en raison des circonstances multipliées sur lesquelles j'aurai occasion de revenir plus tard.

« Enfin dans l'hydropisie liée aux affections des reins (maladie de Bright), l'urine présente des qualités toutes spéciales dont je ne puis m'occuper ici, crainte d'un double emploi. Je dirai seulement, d'une manière générale, qu'autant il est commun de voir, dans l'hydropisie par maladie du foie, les urines colorées et sédimenteuses, autant cela est rare dans l'hydropisie par maladie des reins, et autant elle revêt les caractères de l'anhémie; de telle sorte que, dans ce cas, la seule inspection de l'urine, sans examen plus approfondi, peut être déjà un élément de diagnostic.

« Il est enfin certaines hydropisies qui ont leur point de départ dans un état phlegmasique sourdement développé, dont l'autopsie seule peut, dans certains cas, révéler ou au moins démontrer l'existence. »

Il était une autre question qui offrait un intérêt incontestable : c'était celle de savoir si dans certaines maladies il existe ou non des urines critiques. Récemment M. Martin Solon a fortement insisté sur les précipités que présentent les urines à certaines périodes de quelques maladies aiguës; et d'après lui, de leur examen ressortiraient de bons renseignements pour le prognostic. En un mot, c'est la question des *urines critiques* remise à l'ordre du jour. Voici, à ce sujet, comment s'exprime M. Becquerel :

« Il ne s'est pas offert, dit-il, à mon observation de cas dans lesquels l'apparition de l'albumine dans l'urine pût être considérée par moi comme un phénomène critique. Quant au dépôt d'acide urique, la lecture attentive des observations de M. Martin Solon ne m'a pas permis d'en tirer des conclusions analogues aux siennes, et il ne m'a pas paru que la manifestation de ce dépôt eût un rapport évident avec l'heureuse terminaison des maladies. M. Martin Solon a seulement vu comme moi qu'à une certaine période des maladies aiguës, lorsque déjà la fièvre a duré un certain nombre de jours, les urines tendent à se troubler soit spontanément, soit par l'addition de l'acide nitrique; mais on voit ce trouble subvenir également dans les cas de terminaison funeste; seulement, comme heureusement dans les temps ordinaires, le plus grand nombre des maladies aiguës ont une issue favorable, il n'est pas étonnant que M. Martin Solon ait vu l'apparition du dépôt en question précéder plus souvent une terminaison heureuse qu'une terminaison contraire. »

Après ces généralités, dans lesquelles nous n'avons trouvé, comme on le voit, qu'un petit nombre de résultats utiles, bien moins sans

doute par la faute de l'auteur que par la stérilité du sujet, M. Becquerel arrive à l'étude des modifications que présente l'urine dans les maladies en particulier. Ici, encore des résultats analogues. Signes vagues, ou trop généraux, ou sans application pratique, voilà ce que nous trouvons, à l'exception toutefois de ce que l'on observe dans la maladie de Bright et dans les affections rénales proprement dites, où l'étude des urines devient d'une grande importance. Ainsi de ces recherches si persévérantes, si assidues, si pénibles, il résulte que, dans les maladies fébriles, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, etc, les urines sont *généralement* plus condensées; que dans les maladies anhémiques, la chlorose, l'anhémie proprement dite, etc., les urines sont plus aqueuses; faibles ressources pour le diagnostic de ces maladies, qui heureusement ont des symptômes propres non seulement à les faire reconnaître, mais encore à faire apprécier leur gravité. Nous ne voudrions pas toutefois qu'on prît ces paroles pour une critique. M. Becquerel a recherché quelles sont les ressources que l'examen des urines pouvait offrir au médecin; il n'en a trouvé que de très faibles, il les a fait connaître; que pouvait-il faire de mieux? A une époque où l'on a de la tendance à exagérer les services que peuvent rendre les recherches de ce genre, il était bon de montrer ce qu'elles peuvent produire, avec quelque soin qu'on s'y livre.

Néanmoins, on trouve encore dans cette partie des questions importantes soulevées, discutées et résolues. Nous n'en citerons pour exemple que le passage où il est question de la présence du fer dans les urines, pendant le traitement de la chlorose. L'auteur y fait voir que :

« 1° Dans la grande majorité des cas, le fer passe dans les urines en partie;

« 2° Quelquefois, et sans qu'on puisse en donner la raison, il n'en passe pas dans ces mêmes urines qui la veille en avaient présenté ou en présenteront le lendemain;

« 3° On observe les irrégularités les plus grandes dans la quantité du fer qui passe : tantôt il n'y en a que des proportions très faibles, et la calcination d'une certaine quantité d'urine est nécessaire pour les déceler; dans d'autres cas, il y en a beaucoup plus, et les réactifs en démontrent la présence dans l'urine telle qu'elle est rendue;

« 4° Il en passe dans l'urine de toutes les émissions.

« 5° Le passage du fer dans l'urine se fait dès le commencement de l'administration du médicament, et souvent dès le premier jour; il n'est nullement besoin pour cela que l'économie soit saturée pour qu'il en passe une certaine quantité par les reins;

« 6° Les résultats sont les mêmes qu'en traitant les malades par les pains ferrugineux ou le sous-carbonate de fer.

« Tous ces résultats sont loin d'être sans importance. Ils démontrent que lorsque du fer est administré, sous quelque forme que ce soit, une partie est rendue par les selles, et une partie est absorbée. La partie absorbée passe dans le sang; mais le sang, à ce qu'il paraît, ne peut s'assimiler le fer que très lentement, car il en rejette une partie par un des grands émonctoires de l'organisme, c'est à dire les reins. Ces résultats confirment ce fait qu'on avait avancé et qui n'est pas sans importance pour la thérapeutique, savoir : qu'en administrant une grande quantité de préparations ferrugineuses à un malade, on fatiguera son estomac sans en faire absorber une plus grande quantité, ou plutôt sans forcer le sang de s'en assimiler une plus grande quantité, et par conséquent sans que la guérison soit accélérée. »

Voilà un résultat d'une importance pratique incontestable, et qui engagera peut-être plusieurs médecins à être plus réservés dans l'emploi du fer, que quelques estomacs supportent si difficilement.

Voici maintenant un autre passage, qui n'intéresse pas moins le praticien, et que, pour cette raison, nous croyons devoir reproduire en entier. Les faits y étant clairement exposés, nous donnons les paroles de M. Becquerel sans aucun préambule.

« Pendant l'impression de cet ouvrage, M. Donné, dans une lettre adressée le 24 mai 1841, à l'Académie des sciences, a donné connaissance de plusieurs résultats auxquels l'avait conduit l'examen des urines dans un certain nombre de maladies. Sous le rapport de la chlorose, il arrive aux conclusions suivantes : chez les chlorotiques, le fer disparaît tant que dure la maladie, et ne reparaît que pendant le traitement ferrugineux. Cette considération lui aurait permis, dit-il, de diagnostiquer, dans des cas douteux, si la chlorose existait ou n'existait pas. De nombreuses expériences, non pas quelques unes, mais des centaines, ne m'ont conduit en aucune manière à un semblable résultat. Le fer n'existe point dans l'urine à l'état normal, et y existerait-il, ce n'est pas par le prussiate de potasse seul, et simplement ajouté à l'urine, qu'on pourrait le reconnaître; il faudrait, pour en être certain, soumettre les urines au procédé de M. Lecanu, c'est à dire les calciner après les avoir concentrées, et alors les analyser avec soin. M. Donné a sans doute observé, comme beaucoup d'autres avant lui, qu'un certain nombre d'urines donnaient un reflet bleuâtre, mais sans précipité, par l'addition du prussiate de potasse; mais ces urines, analysées complètement et avec soin, n'ont jamais donné de fer. Dans la chlorose, comme dans toute autre maladie, le prussiate de potasse donne assez souvent cette réaction, et a la même valeur que précédemment. Le fer n'existe dans les urines que lorsqu'un individu en prend comme médicament, et j'ai démontré encore, en traitant des propriétés chimiques de l'urine, que ce passage était fort irrégulier, et que la simple addition de prussiate de potasse dans ce liquide ne suffit pas bien souvent pour y reconnaître le fer. »

Nous exposons ces faits sans nous prononcer définitivement;

la discussion est engagée entre l'auteur et M. Donné : c'est à l'observation à fournir une conclusion inattaquable.

Restait l'examen des urines dans les maladies des reins; mais M. Becquerel s'en rapporte sur ce point à l'ouvrage de M. Rayer ,et par conséquent nous n'avons rien à dire sur ce point.

Une quatrième partie est consacrée à l'histoire de la maladie de Bright aux différents âges. Quoique cette partie soit de nature à intéresser particulièrement nos lecteurs, et que les recherches auxquels M. Becquerel s'est livré soient nombreuses, nous devons pour aujourd'hui renoncer à rendre compte de cette monographie. Nous aurons bientôt, en effet, à analyser l'ouvrage de M. Rayer, et à son occasion nous reviendrons non seulement sur le travail de M. Becquerel, mais encore sur ceux de Bright, Christison, Martin Solon, etc, et nous exposerons alors les résultats qu'il a obtenus, en même temps que ceux auxquels ces divers auteurs ont été conduits par leurs observations.

Après avoir ainsi donné non pas une analyse, car un travail tout de détail ne peut s'analyser, mais un aperçu de cet ouvrage, il importe de présenter quelques considérations générales. Nous avons dit, et ce nous semble démontré, que l'étude des modifications de l'urine n'avait jusqu'à ce jour conduit qu'à de faibles résultats, les maladies des reins exceptées. S'ensuit-il qu'il faille abandonner ces recherches ? Non, sans doute, car tout n'est pas encore dit sur ce point. Mais, nous le répétons, l'ouvrage de M. Becquerel a montré que dans la plupart des affections fébriles ou non, organiques ou fonctionnelles, les signes fournis par les urines doivent être placés fort au dessous de presque tous les autres, et que bien loin de fournir de nouveaux caractères pour le diagnostic de ces maladies, c'est à peine s'ils doivent entrer dans le tableau des états pathologiques les plus généraux.

Ces considérations ressortent naturellement des recherches de M. Becquerel; nous aurions aimé à les trouver plus explicitement exposées dans son ouvrage. Elles auraient donné quelque attrait à ce sujet naturellement aride et qui demandait à être traité par des chiffres nombreux. Mais une justice qu'on doit lui rendre, c'est qu'il n'a rien négligé pour accumuler les matériaux, et qu'il a acquis un nouveau titre à la réputation de travailleur infatigable qu'il doit à un bon nombre de travaux déjà connus de nos lecteurs.

V.....x

Imprimerie de Félix Locquin, rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

AOUT 1842.

RECHERCHES MÉDICALES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES SOLUTIONS DE CONTINUITÉ DE L'ESTOMAC, DITES PERFORATIONS SPONTANÉES;

Par Amédée LEFÈVRE, *médecin-professeur de la marine, chevalier de l'ordre de la Légion-d'Honneur, vice-président de la Société d'agriculture, sciences et belles-lettres de Rochefort, associé correspondant aux Sociétés royales de médecine de Toulouse, Bordeaux, etc., etc.*

« Ubi vehemens dolor urget, scrutandum nobis est, an « succus plurimus, an spiritus cui non sit exitus, an gra- « vis moles, an mordens humor, an siccus affectus subsit. »
(*Galenus, method. medendi.* Lib. XII.)

Malgré de nombreux travaux, publiés depuis quarante ans sur les perforations de l'estomac, l'histoire de ces lésions est encore pleine d'obscurité. Cependant, soit qu'on les regarde comme des maladies particulières, soit qu'on admette qu'elles ne sont qu'un mode possible de terminaison de quelques lésions de l'organe où elles se présentent le plus habituellement, leur étude intéresse à un haut degré. La rapidité avec laquelle, dans la généralité des cas, ces affections marchent vers une terminaison fatale, l'ensemble des symptômes effrayants qui les accompagnent, et la grande analogie de ces

symptômes avec ceux qui suivent l'ingestion de certaines substances vénéneuses, pouvant, dans quelques cas, soulever de hautes questions de médecine légale, il importerait qu'on fût éclairé sur leur mode de génération et qu'on pût établir d'une manière positive les caractères qui différencient les perforations dites spontanées, de celles produites par l'intoxication. D'illustres médecins ont fourni, à diverses époques, des renseignements précieux sur divers points de leur histoire; mais, de l'aveu même de ces médecins, il reste beaucoup de faits à éclaircir. Nous pensons donc qu'il est du devoir de chaque praticien de recueillir et de publier avec soin tous les cas de perforation de l'estomac qui parviennent à leur connaissance. C'est mu par cette idée que nous commençons ce travail, heureux si en le poursuivant nous parvenons à soulever un des coins du voile qui nous cache les divers modes de formation de ces dangereuses solutions de continuité.

Une circonstance douloureuse m'ayant fourni l'occasion de donner des soins à une dame qui succomba à cette affreuse maladie, je fus conduit naturellement à faire des recherches sur ce sujet obscur de la pathologie. Pour marquer mon point de départ, et pour atteindre le but que je viens d'indiquer, je crois devoir faire précéder l'observation dans laquelle est relaté le récit du fait dont j'ai été témoin d'un aperçu analytique et chronologique des travaux qui ont paru sur les perforations de l'estomac; et comme il est indispensable de bien connaître la structure d'un organe, la manière dont il exécute les fonctions dont il est chargé, et les diverses modifications qu'il peut éprouver dans son état normal, avant de chercher à expliquer le mode de formation des lésions dont il peut être le siège, je ferai suivre cet aperçu d'une esquisse sur la disposition anatomique du ventricule et d'un résumé de quelques expériences dont il a été l'objet de la part des physiologistes. Je crois nécessaire de rappeler préliminairement ces considérations anatomo-physiologiques, car elles me seront d'un grand secours pour appuyer mon opinion sur le mode

de production, presque méconnu jusqu'ici, d'un assez grand nombre de perforations de l'estomac qu'on a qualifiées de spontanées. A l'observation que j'ai recueillie j'en joindrai plusieurs autres : les unes sont prises dans d'anciens recueils de médecine, les autres inédites m'ont été communiquées par des médecins expérimentés. A l'aide de ces documents précieux je pourrai poser les bases d'une histoire générale de ces perforations, et exposer quelques données thérapeutiques, qui me paraissent découler naturellement du mécanisme d'après lequel je suppose qu'elles s'établissent.

§ I.

HISTORIQUE.

Les faits relatifs aux solutions de continuité de l'estomac sont restés longtemps disséminés dans les divers traités de médecine, dans les Mémoires des sociétés savantes et dans les journaux scientifiques. On se bornait ainsi à tenir note d'un fait qui sortait des limites ordinaires de l'observation ; et comme autrefois l'étude de l'anatomie pathologique était presque complètement négligée, ces notes étaient toujours incomplètes; car on s'occupait peu d'y établir ce qui se rattachait à la situation, à la forme et à l'étendue de ces solutions de continuité, et de les comparer entre elles. Admises comme possibles, on cherchait à se rendre compte de leur mode de formation à l'aide de théories plus ou moins spécieuses, déduites des doctrines médicales en faveur. Aussi, pendant les dix-huit siècles de règne de l'humorisme, c'est aux propriétés corrosives que peuvent acquérir les liquides sécrétés dans l'appareil digestif, qu'on fait jouer le principal rôle dans le mécanisme de leur génération. Galien, Alexandre de Tralles, Cœlius-Aurélianus, Boerhaave et van Swieten, son commentateur, Hoffmann, ont avancé que l'âcreté, l'alcalinité, la chaleur ou l'acidité des humeurs qui affluent dans l'estomac, pouvaient, dans certains cas, produire

des phénomènes analogues à ceux que développent certains poisons et perforer les parois du ventricule.

A la fin du dix-huitième siècle, J. Hunter, ayant trouvé l'estomac perforé chez un prisonnier qui s'était laissé mourir de faim, en rapporta la cause à une altération du suc gastrique modifié dans sa composition chimique. Presque à la même époque Spallanzani, d'après les nombreuses expériences qu'il faisait sur les propriétés du suc gastrique, fut conduit à admettre que ce suc pouvait, dans certaines circonstances, donner lieu à des perforations. Cette nouvelle théorie sur l'action dissolvante du suc gastrique, qu'on regardait comme le seul agent des ramollissements et des perforations de l'estomac, fut vivement appuyée en Angleterre par Burns, Adams, Wilson Philip, Baillie, etc.; de nos jours, ainsi que nous le verrons plus loin, elle a été remise en faveur par un autre médecin anglais, le docteur Carswell.

Gérard, dans sa dissertation inaugurale, présentée à la faculté de médecine de Paris (1), essaya de généraliser les faits jusqu'alors épars de perforations de l'estomac, et de poser les bases de leur diagnostic. Rejetant l'opinion qui fait résider la cause de ces perforations dans l'action corrosive des humeurs, et faisant observer, avec raison, que la surface de l'organe devrait être altérée dans une très grande étendue, il place cette cause dans l'ouverture d'un abcès formé dans l'épaisseur des parois de l'estomac et appuie son opinion sur une observation consignée dans l'*Anatomie médicale* de Lieutaud, observation dans laquelle du pus avait été trouvé entre les membranes de l'estomac, chez un sujet qui avait longtemps souffert de cet organe.

En 1800, Joseph Morin, de Dijon, présenta à la même faculté des considérations générales sur les érosions de l'estomac (2). Cette thèse, dédiée au professeur Chaussier et rédigée d'après les idées de ce célèbre maître, contient la définition suivante de l'érosion : corrosion, *diabrosis*, *anabrosis*, « est la destruction

(1) *Des perforat. de l'estomac, etc.*, Paris, 1803, in-8°.
(2) Thèses de Paris, n° 108, in-4°.

graduelle du tissu d'une partie qui présente une surface inégale, des bords frangés, denticulés, comme s'ils eussent été mangés, entamés par des insectes. » Ce mode d'altération se forme dans tous les tissus ; sa marche ordinairement lente est parfois très rapide. Morin rejette comme Gérard : 1° l'opinion des anciens sur l'action des liquides qu'ils comparaient aux eaux fortes, aux sels arsénicaux, etc.; 2° celle de quelques modernes qui les attribuèrent à une sorte d'usure, due à une espèce de frottement ; 3° celle enfin des pathologistes qui, à l'exemple de Cruikshank, en ont vu la cause dans l'augmentation d'action des vaisseaux lymphatiques ou des suçoirs absorbants. Pour ce médecin, les perforations sont dues à un travail d'érosion qui est une action morbide très complexe. Selon lui, ce travail est essentiellement le produit de l'action des solides ; il dépend toujours d'un certain degré d'irritation, qui amène successivement la stase des liqueurs dans le tissu d'une partie, le développement de ses vaisseaux, l'augmentation de leur action, le changement de circulation, de nutrition, et enfin la fluidification des molécules qui en formaient la consistance.

1808 (27 mars). M. Leroux donne lecture à la Société de médecine de Paris d'une observation de perforation de l'estomac avec adhérence à la rate (1). Ce dernier viscère faisait une paroi prolongée de l'estomac et empêchait que les aliments ne s'épanchassent dans la cavité abdominale : à l'endroit de l'adhérence se trouvait un trou parfaitement rond, d'un pouce environ de diamètre. Cette perforation communiquait à une cavité formée dans la rate. Cette cavité avait environ dix-huit lignes à deux pouces de profondeur. Le sujet, porteur de cette singulière lésion, avait éprouvé deux ans auparavant des troubles graves dans la fonction de la digestion ; il succomba après cent quatre-vingt-deux jours de maladie.

Le même jour, M. Chaussier présente à la même Société un estomac perforé et adhérent également à la rate.

(1) *Recueil de la Société de Médecine de Paris*, avril 1838.

1811 et 1813. Jæger (1) publie deux mémoires dans lesquels il cite plusieurs exemples de perforations de l'estomac, qu'il attribue à l'action chimique des liquides versés dans ce viscère, qui deviennent fort riches en acide acétique, par suite d'un état morbide préexistant des solides. Contradictoirement à l'opinion de Hunter, Jæger cherche à démontrer que les perforations ne se font pas après la mort, mais bien pendant la vie : par suite d'une soustraction de l'influence nerveuse, l'estomac tombe dans une sorte d'état paralytique, qui facilite le développement d'un excès d'acide acétique et son action sur les parois affaiblies de l'estomac. Cet état morbide, qu'on a désigné depuis sous le nom de ramollissement gélatiniforme, n'a été d'abord bien connu en Allemagne que par la description qu'en a donnée ce médecin.

1815. M. Gastelier insère dans le Journal de médecine une observation de perforation spontanée de l'estomac que nous rapporterons en entier (2).

1818. Le docteur Camcrer de Stuttgard (3) publie un travail qui contient le récit des expériences qu'il a faites sur le ramollissement de l'estomac; en voici le résumé : Il prit le liquide que contenait l'estomac de deux enfants morts avec un ramollissement gélatiniforme de cet organe, et le laissa pendant douze heures en contact avec la muqueuse de l'estomac sain d'un cadavre, et sous l'influence d'une chaleur de vingt degrés. Au bout de ce temps les membranes de l'organe-expérience furent trouvées dissoutes jusqu'au péritoine, partout où le liquide avait été en contact avec elles. Le même liquide, introduit dans l'estomac d'un lapin vivant ne produisit aucun effet fâcheux. Déposé dans l'estomac d'un lapin mort, il en détermina le ramollissement. Si pendant la vie on coupait des deux côtés les

(1) *Journal de médecine pratique d'Hufeland*, mai 1811; *Bibliothèque médicale*, *tome* XXXIX, page 88.

(2) *Journal de médecine*, tome XXXIII, mai 1815, page 24.

(3) *Expériences sur le ramollissement de l'estomac*, 1818.

nerfs qui se rendent à l'estomac avant d'y introduire le liquide, le phénomène de ramollissement aurait lieu; la section des nerfs sans l'introduction du liquide ne déterminait aucun ramollissement. Comme on le voit, ces expériences viennent appuyer l'opinion de Jæger, sur le mode de formation des perforations de l'estomac.

Le 28 septembre 1818 (1), dans un discours prononcé à la séance publique annuelle de médecine d'Evreux, le professeur Chaussier exposa quelques réflexions sur les perforations de l'estomac, qu'il avait eu l'occasion de rencontrer plusieurs fois dans sa pratique.

« La forme, dit-il, l'étendue, la situation de ces perforations présentent de grandes différences; quelquefois elles sont petites, circulaires, ayant un diamètre de vingt-cinq à trente millimètres, comme je l'ai vu dans le corps du célèbre Darcet. D'autres fois, elles sont irrégulières et assez grandes, pour pouvoir y passer non seulement deux ou trois doigts, mais encore la main entière. Quant à leur situation, ces perforations peuvent survenir sur tous les points de l'estomac; mais, le plus souvent, je les ai rencontrées à la base ou grosse extrémité, à la portion de l'organe qui s'appuie contre la rate, contre le diaphragme. Quelquefois ces perforations laissent épancher, dans la cavité de l'abdomen, les liqueurs qui sont contenues dans l'estomac, ou que l'on donne en boisson. Une fois seulement, où l'ulcération avait son siège à la portion de l'estomac qui touche le diaphragme, j'ai trouvé dans la cavité gauche du thorax une portion des bouillons ou autres boissons qui avaient été données à la personne dans les derniers temps de sa maladie. Souvent on n'aperçoit aucun épanchement. La portion de l'estomac qui est ulcérée, est accolée contre les parties circonvoisines; et si, à l'ouverture on se borne au premier coup d'œil, l'estomac paraît être dans son état d'intégrité; mais, en parcourant les contours de ce viscère, en le soulevant légèrement, on détruit ces points de contact, et il s'en écoule un liquide légèrement visqueux, qui, au toucher, paraît doux et onctueux. Loin d'avoir de la fétidité, il m'a paru avoir quelquefois une odeur légèrement musquée; mais toujours

(1) *Annuaire de la Société de Médecine, Chirurgie et de Pharmacie du département de l'Eure*, 1818, page 6.

il est brunâtre et mélangé de flocons ou molécules noirâtres, comme si une poudre de charbon très fine était délayée dans une sérosité muqueuse. Les bords de ces perforations sont mous, frangés, quelquefois enduits d'un liquide noirâtre plus ou moins marqué; partout ailleurs l'estomac conserve sa forme, sa consistance ordinaire : on n'y aperçoit aucune trace d'engorgement, d'inflammation; seulement les réseaux capillaires de sa membrane folliculeuse ou intérieure paraissent être plus développés surtout dans le voisinage de la perforation. »

« Quelquefois ces sortes de distractions ou perforations de l'estomac se forment tout à coup ou en peu d'heures, dans des personnes qui, d'ailleurs, paraissent jouir d'une bonne santé ; mais le plus ordinairement, je ne les ai rencontrées qu'après quelques jours, et dans des cas où on ne pouvait certainement soupçonner aucune cause de violence extérieure ou d'empoisonnement.

Cette même année 1818, à l'occasion d'un fait de perforation de l'estomac d'une femme, lequel avait soulevé une accusation capitale contre le mari (1), on vit un des plus beaux triomphes du célèbre professeur dont nous venons de rapporter les idées, puisqu'il parvint à sauver de l'échafaud les malheureux contre lesquels d'injustes soupçons s'étaient élevés. Le rapport d'un premier expert établissait, d'après l'étendue de cette perforation, d'après la nature des désordres que présentait le ventricule et d'après celle du liquide qui s'en était échappé, que la mort avait été le résultat de l'introduction dans l'estomac d'une substance caustique au moyen d'un véhicule quelconque, et qu'aucune maladie ne pouvait détruire une aussi grande portion de la substance animale vivante. Chaussier, appelé à donner son opinion sur un fait aussi grave, rédigea une consultation à laquelle adhérèrent MM. Pinel, Hallé, Pelletan, et dans laquelle il établit au contraire que l'ensemble des phénomènes observés démontrait d'une manière évidente que la mort avait dépendu d'une cause morbide cachée, qui s'était portée sur les organes malades et y avait produit les

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, tome XL, page 338.

diverses altérations que l'on avait trouvées à l'ouverture du cadavre (1).

(1) M. Ruige Delorme, fils de l'auteur du premier rapport a, dans sa dissertation inaugurale intitulée: *Considérations médico-légales sur l'empoisonnement par les substances corrosives*, Paris 1819, entrepris de réfuter l'opinion du professeur Chaussier : il l'a fait avec talent, et quoique son but n'ait pas été atteint, cet article l'honore autant comme fils que comme médecin (*).

(*) *Note du rédacteur.* — L'auteur du Mémoire que nous insérons émet ici, sur un fait qui m'est en quelque sorte personnel, une opinion que je crois devoir relever, tout en le remerciant de la manière obligeante dont il l'a exprimée dans ce qu'elle m'a de contraire. M. Lefèvre avance que, dans le fait en question, le professeur Chaussier *démontra d'une mani re évidente* que la maladie était une perforation spontanée de l'estomac, et qu'en faisant rejeter l'accusation qui pesait à tort sur des malheureux, il obtint un des plus beaux triomphes dont la médecine légale puisse se glorifier. M. Lefèvre n'a pris sans doute connaissance de l'affaire, dont il parle, que dans l'article cité du *Dictionnaire des sciences médicales*. S'il avait eu sous les yeux les diverses pièces de ce procès médico-légal, et en particulier la dissertation dont il fait mention, et qui en est le résumé, je ne doute pas qu'il ne s'en fût formé une idée un peu différente. Bien des années se sont passées depuis que j'ai rédigé cette dissertation, en réponse à celle que venait de soutenir M. Laisné sur les perforations spontanées de l'estomac, et qui était suivie de la consultation dirigée par le professeur Chaussier contre le rapport de mon père. Je me crois assez dégagé de toutes préventions personnelles, pour n'envisager aujourd'hui cette affaire que sous le côté scientifique. Eh bien! sauf l'opinion exagérée que j'y soutiens, en prétendant que le médecin-légiste peut avoir *en certains cas*, dans les altérations cadavériques seules, la démonstration ou la certitude d'un empoisonnement, je croirais maintenant encore devoir soutenir les mêmes faits et les mêmes doctrines.

Dans ma dissertation, j'avançai que les poisons corrosifs et irritants déterminent *parfois* des altérations organiques qui n'ont été observées dans aucune maladie indépendante de poison ; que les cas de perforation spontanée de l'estomac, invoqués par le professeur Chaussier et ses adhérents, présentaient des caractères très différents de ceux qu'on remarque dans certains cas déterminés d'empoisonnement par les substances corrosives. Les recherches ultérieures sur les perforations de l'estomac, n'ont-elles pas confirmé ces assertions? Ainsi, dans un mémoire récent (*On perforation on the stomach from poisoning and disease*), inséré dans le N° VIII de *Guy's hospital Reports*, avril, 1839, et traduit en partie et pas toujours exactement dans l'*Expérience* en 1840, l'auteur, le docteur Alfred J. Taylor, montre que la perforation de l'estomac est un résultat

assez rare des poisons corrosifs et irritants les plus énergiques, et en particulier de l'arsenic; mais que, lorsque ces poisons déterminent la perforation, les altérations cadavériques sont en général de nature à ne laisser aucun doute sur la cause réelle de la perforation.

Relativement au cas en discussion et pour répondre à la consultation médico-légale du professeur Chaussier, je soutenais que ce cas ne pouvait être nullement rapporté aux perforations spontanées de l'estomac; qu'il y avait eu les symptômes ordinaires de l'empoisonnement par les substances irritantes ou corrosives, et les altérations organiques que je considérais comme propres à cet empoisonnement. Certainement, et je l'avoue franchement, entraîné trop loin par la discussion, j'eus tort de prétendre que la découverte du poison est presque inutile dans les cas où se trouvent ces altérations. Les questions en matière criminelle sont trop graves pour en abandonner la décision absolue à des caractères aussi peu précis. L'expert ne doit pas se contenter de preuves qui, à la rigueur, suffisent au pathologiste. Si par conséquent il m'était permis de défendre le rapport de mon père, très incomplet du reste, en ce sens que, n'ayant point trouvé le poison, il n'avait émis dans ses conclusions qu'une simple présomption d'empoisonnement par une substance corrosive; je ne pouvais le justifier de n'avoir pas cherché le poison, preuve indispensable de l'empoisonnement en médecine-légale. Mais d'un autre côté, je crois, dans la réfutation de la consultation du professeur Chaussier, avoir péremptoirement démontré que ce professeur, en interprétant arbitrairement les termes du rapport de mon père, en s'appuyant sur des récits inexacts, puisés pour le besoin de la cause en dehors des débats juridiques, avait eu tort de soutenir que la maladie, occasion du débat, n'était qu'une perforation spontanée de l'estomac, semblable aux cas qu'il avait observés ou qui étaient publiés par les auteurs; qu'il avait surtout eu tort de soutenir que les symptômes de la maladie, aussi bien que les altérations cadavériques, devaient exclure toute idée d'empoisonnement. Aujourd'hui que je relis cette consultation du professeur Chaussier, je ne puis encore la regarder que comme un tissu de faits inexacts, de rapprochements peu fondés et de futiles raisonnements; en un mot une œuvre peu digne de cet auteur, en général remarquable par un esprit d'exactitude et de précision. Tout le mérite et le triomphe réel du professeur Chaussier, dans cette affaire, a été de jeter des doutes sur l'existence d'un empoisonnement qui n'était pas démontré par la découverte du poison.

Loin donc que le cas en question puisse être cité comme un exemple de perforation spontanée de l'estomac, il est pour moi, comme pour tous ceux qui ont eu connaissance du fait sur les lieux mêmes, qui ont assisté aux débats juridiques, un exemple bien avéré d'empoisonnement, non pas vaguement par une substance irritante, mais par l'acide arsénieux. Maintenant, je conçois qu'en l'absence de documents authentiques qui restent à la science, ma conviction particulière ne suffise pas à éta-

En 1819, M. Lainé (1) soutint une thèse dans laquelle furent rassemblés tous les faits nouveaux dont venait de s'enrichir l'histoire des perforations de l'estomac. Comme tous les disciples de Chaussier, ce médecin combat l'opinion de Hunter et de Spallanzani sur l'action des liquides de l'estomac pour en opérer la perforation ; il rejette également l'opinion sur la dilatation subite des gaz, ainsi qu'on l'observe chez les animaux, et il affirme que ces lésions sont produites par une action morbide qui éclate dans les solides, mais qui peut devoir quelques uns de ses effets à la faculté dissolvante que sont susceptibles d'acquérir les sucs sécrétés par les solides en proie à cette action d'érosion.

Le même médecin donne, dans son travail, les moyens à l'aide desquels on peut distinguer une perforation spontanée de l'estomac d'avec celle qui pourrait dépendre d'un empoisonnement, ils consistent : 1° à apprécier, avec soin, toutes les circonstances qui ont précédé la mort, afin de s'assurer s'il n'existait pas quelque affection organique ; 2° à bien étudier la forme, la disposition des bords de la perforation, et à voir quelle est leur couleur ; 3° à recourir à l'analyse chimique des

blir la réalité de cet empoisonnement; mais, à plus forte raison, n'est-on pas en droit, ce me semble, sur les vaines allégations du professeur Chaussier, contestées et démenties authentiquement, d'admettre avec ce professeur qu'il y a eu certainement dans ce cas, qu'il ne peut y avoir eu qu'une perforation *spontanée* de l'estomac.

J'ai cru devoir saisir, avec d'autant plus d'empressement, l'occasion qui m'était naturellement offerte ici de protester contre l'assertion du docteur Lefèvre, que des auteurs, des plus recommandables en médecine légale, mais qui n'ont pris qu'une connaissance superficielle de l'affaire en question, l'ont présentée dans le même sens. C'est ainsi et sous ces fausses couleurs qu'en parle le professeur Christison, dans son excellent ouvrage : *A Treatise on Poisons*, 2me édit. Edimb. 1832. in-8°, page 129.

RAIGE DELORME.

(1) *Considérations médico-légales sur les érosions et perforations de l'estomac*, thèse de Paris, 1819, in-4°.

matières trouvées dans l'estomac et dans le bas-ventre, comme au moyen le plus capable de dissiper tous les doutes; 4° enfin à examiner l'état des parties du tube digestif, par lesquelles les substances toxiques ont pu pénétrer dans le ventricule, afin de s'assurer si elles ne portent pas des traces de leur action corrosive.

L'article *Perforation* du *Dictionnaire des Sciences Médicales* (1) rédigé par MM. Percy et Laurent, parut aussi en 1819. Cet article, presque entièrement consacré à l'étude des perforations de l'estomac, les divise en trois classes : 1° Les perforations pour cause externe; 2° les perforations gangréneuses à la suite d'une inflammation aiguë, celles qui sont la suite d'un squirrhe, d'un cancer, ou qui sont déterminées par un vomitif; 3° des perforations spontanées ou par érosion. Sont ensuite rapportées plusieurs observations appartenant à chacune de ces classes. A l'occasion de celles qui se rattachent à la seconde classe, les auteurs de cet article demandent si on ne pourrait pas rapporter à une déchirure semblable à celles qui se remarquent quelquefois sur les bestiaux qui ont mangé des herbes mouillées, les perforations survenant après l'ingestion de certaines substances alimentaires. Pour expliquer les désordres qui accompagnent les faits de la troisième classe, ils critiquent les idées de Hunter et de Spallanzani pour les rejeter, et adoptent celles du professeur Chaussier.

Des considérations médico-légales terminent cet article, résumé complet de la science à l'époque où il paraît. Ces considérations tendent à établir les caractères qui peuvent servir à distinguer les perforations produites par une cause interne de celles qui sont le résultat d'un empoisonnement. La consultation précitée clot ce travail remarquable.

1820. Un disciple de l'école physiologique, le docteur Desruelles, publie le résultat de ses observations sur les perfora-

(1) Tome XL, page 314.

tions (1). Ce médecin commence par établir que, quelque légère que soit la rougeur de l'estomac, pour peu qu'elle offre une capillarité plus prononcée dans certains points, on peut affirmer qu'elle est la trace d'une inflammation et non l'effet d'un trouble général dans l'économie. Quant aux perforations, il dit, que dans l'état actuel de la science, on doit les regarder comme le résultat du passage à la gangrène d'une inflammation phlegmoneuse de l'estomac.

1821. Le 5 juin, M. Desgranges, médecin à Lyon, communiqua à la Société de médecine de Paris une observation sur une perforation spontanée d'un estomac *sain, sans cause externe et sans maladie antérieure* (2). Dans le rapport fait à la suite de cette observation, le docteur Gaultier de Claubry fait remarquer, avec juste raison, qu'on n'aurait pas du regarder comme sain un estomac qui donnait lieu depuis quatre ans à des souffrances plus ou moins vives. Quant à l'opinion émise par M. Desgranges sur le mode de formation de cette perforation, qu'il attribue à une usure, à un éclat subit d'un point très petit des parois de l'estomac, parce que le reste de l'organe était dans un état d'intégrité remarquable, et que la perforation avait une forme circulaire à contour net, uni, égal, sans nul empreinte ni trace morbide, M. de Claubry tire, au contraire, de la forme même de cette perforation, de l'état de ses bords coupés à pic, des conséquences qui lui font rejeter la théorie mécanique du médecin de Lyon, et penser que la solution de continuité s'est établie par un véritable travail d'érosion, suite d'une inflammation chronique de l'estomac, produite elle-même par des erreurs de régime, et entretenue par une alimentation journalière trop abondante, des peines d'esprit et des chagrins trop prolongés.

1823. Le docteur Rausch, de Saint-Pétersbourg (3), donne

---

(1) *Journal universel de médecine*, tome XIX, page 231.

(2) *Journal général de médecine*, tome 76, 2e série, page 145.

(3) *Abhandl. aus dem Gebiete der Heilkunde*, page 142, Saint-Pétersbourg 1823.

une classification des perforations de l'estomac d'après les formes qu'elles peuvent présenter. Il établit quatre classes de ces solutions de continuité. La première comprend les vrais ulcères à bords amincis, calleux, enflammés ou sphacélés. Alors, dit-il, les tuniques sont détruites peu à peu. La deuxième embrasse les déchirures du tissu parfaitement sain, à bords inégaux, frangés, plus ou moins enflammés par l'action des gaz, les efforts des vomissements, etc. La troisième classe traite des trous ronds, à bords lisses, sans suppuration, gangrène, inflammation, ramollissement ni épaicissement, mais parfois avec amincissement : on peut admettre que cet amincissement est progressif. La quatrième classe comprend les perforations produites par le ramollissement gélatiniforme nommé aussi *gastro-malaxie*.

1824. John North, chirurgien, publie des observations sur l'action du suc gastrique sur les parois de l'estomac (1). Il ne pense pas, avec Hunter, que ce qui est appelé digestion de l'estomac même puisse avoir lieu quand, cet organe étant très sain et rempli de suc gastrique, la mort est survenue tout à coup ; ni avec le docteur Mason Good, que si l'on a vu dans un ou deux cas l'estomac percé quand la mort a été précédée d'une maladie longue et générale, il est probable que dans ces cas l'organe gastrique lui-même n'était pas essentiellement affecté. Selon M. North, de quelque activité que jouisse le suc gastrique, la vitalité de l'estomac suffit pour résister à son action destructive. Il demande ensuite si la plus grande analogie n'existe pas entre le mode de production des ulcérations de l'estomac qui en amènent la perforation, et le développement de certains ulcères de la bouche qui doivent leur origine à de petites pustules connues sous le nom d'aphthes. La rapidité avec laquelle surviennent ces ulcérations tient probablement à quelque idiosyncrasie que doit découvrir l'exacte comparaison des

(1) *Lond. med. and chirurg. Journal*, octobre 1824.

résultats de l'anatomie pathologique avec les symptômes observés pendant la vie.

C'est en 1824 que M. Louis publia son beau mémoire sur le ramollissement avec amincissement de la membrane muqueuse de l'estomac (1). Bien que ce travail ne se rattache pas d'une manière directe à l'histoire des perforations de l'estomac, comme un organe dont l'état de ramollissement et d'amincissement est singulièrement prédisposé aux solutions de continuité, nous avons cru devoir indiquer ce mémoire qui donne les caractères suivants comme appartenant à cette maladie : marche lente, trouble marqué dans les digestions, vive épigastralgie; elle se manifeste le plus ordinairement dans le cours de la phthisie. Les causes qui y prédisposent sont le sexe féminin, les excès de vin et de liqueurs alcooliques, la misère, une mauvaise nourriture.

C'est encore en 1824 qu'Abercrombie et Gardner firent paraître, le premier son mémoire sur l'inflammation et l'ulcération de l'estomac (2); le deuxième ses cas d'érosion et de perforation du canal alimentaire. N'ayant pu me procurer ces deux ouvrages, je regrette de ne pouvoir en présenter l'analyse.

1825. Le docteur Richter, de Berlin (3), indique quatre états morbides différents comme capables de produire une solution complète de continuité dans les parois de l'estomac. Ces états sont : 1° la gangrène locale, 2° le squirrhe, 3° l'ulcération aiguë et chronique; 4° le ramollissement gélatiniforme. Examinant ensuite chacun de ces états sous le rapport de leur étiologie, de leur symptômatologie et des chances de guérison qu'ils peuvent offrir, le docteur Richter s'arrête davantage sur le quatrième ou ramollissement gélatiniforme; il trouve peu concluantes les opinions émises sur la cause de ce mode de perfo-

(1) *Archives de médecine*, tome V, page 5.

(2) *Journal de médecine et de chirurgie d'Edimbourg.*

(3) *Horns'Archiv.*, page 222, 1824; *id. complémentaire*, 22ᵉ volumes, page 220.

ration de l'estomac, et le fait dépendre de ce que les organes qui en sont le siège retombent dans des conditions qui leur appartenaient à une époque moins avancée de la vie, et cela par une activité plus grande des vaisseaux absorbants. Il cite en faveur de son opinion l'absorption, dans le jeune âge, du conduit artériel, du thymus, des vaisseaux ombilicaux, de l'ouraque, et un grand nombre de ramollissements et de rétrogradations observés à diverses époques sur d'autres organes. Selon le docteur Richter, les tuniques muqueuse et musculeuse de l'estomac sont surtout exposées à la rétrogradation. Le péritoine n'y participe pas et se rupture alors par cause mécanique, c'est à dire par les violents efforts de vomissements qui précèdent la mort.

Cette même année, le professeur Broussais (1) soutint que, quoique les perforations de l'estomac soient assez fréquemment le résultat des phlegmasies du bas-fond, consécutives à celles de la région pylorique, elles peuvent être produites par des phlegmasies partielles primitives, qui se dirigent perpendiculairement à l'axe du ventricule, au lieu de le parcourir en effleurant sa superficie. Ces deux modes d'inflammation sont aussi bien possible dans le tissu des membranes, dit-il, que dans celui de la peau, et l'autopsie suffit pour en convaincre les moins crédules. Quant aux causes, elles ne peuvent différer de celles des autres gastrites. Aussi la proposition CLV, en plaçant la perforation au rang des effets possibles de l'irritation qui déterminent la boulimie, n'affirme-t-elle pas que ce mode d'altération ne puisse coïncider avec un autre groupe de symptômes.

1827. J.-H. Becker examine dans un mémoire spécial (2) quelles sont d'abord les circonstances spéciales qui peuvent s'opposer à l'épanchement dans le bas-ventre des matières contenues dans l'estomac : ce sont 1° les adhérences de l'es-

(1) Développement des propositions relatives à la pathologie, page 324, commentaire de la proposition CLV.

(2) *Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales*, tome XXIX, pages 110 et 231.

tomac aux parties voisines, rate, foie, diaphragme, colon; 2° l'établissement au dehors, ainsi qu'on en rapporte plusieurs exemples, d'une fistule stomacale; 3° l'occlusion de la perforation par une tumeur anormale, ainsi que Pascalis de New-York en donne un cas remarquable; 4° l'ouverture de la perforation dans un sac membraneux. L'auteur expose ensuite les phénomènes caractéristiques de l'épanchement, tels que la douleur, le brisement des forces, la cessation des vomissements, la roideur du ventre, sa distension graduelle par des gaz, la sensation particulière que les malades éprouvent d'une lourde masse qui se précipite vers le côté où ils se couchent, le froid glacial des extrémités, la chute graduelle du pouls, l'intégrité des facultés intellectuelles. Passant à l'énumération des signes qui peuvent faire distinguer une perforation spontanée d'avec celle qui pourrait dépendre d'un empoisonnement, signes que M. Laisné avait déjà énumérés, il termine son travail en indiquant les différences que présentent les perforations de l'estomac, sous le rapport de leur forme, de leur diamètre, de leur situation et de l'état de leurs alentours. Ces caractères différentiels sont fort importants à se rappeler.

Ces considérations générales sont suivies d'un essai de classification. Sans s'arrêter aux divisions établies par Richter et Rausch, qu'il indique cependant, Becker établit d'abord deux grandes divisions qui comprennent : la première, les gastrobroses accidentelles, qui dépendent de causes externes; la deuxième, les gastrobroses spontanées, qui tiennent à des causes internes, dynamiques et organiques. Les sous-divisions sont : pour la première classe, 1° la gastrobrose traumatique, qui peut être produite par des instruments tranchants ou piquants, par des corps contondants ou par des gaz qui se dégagent subitement d'aliments pris en grande quantité et susceptibles d'en produire; 2° la gastrobrose toxique ou produite par l'action chimique d'un poison sur l'estomac. Les sous-divisions de la deuxième classe sont au nombre de six; savoir : 1° la gastrobrose gangréneuse; 2° la gastrobrose ulcéreuse; 3° la

gastrobrose carcinomateuse; 4° la gastrobrose produite par amincissement des tuniques de l'estomac; 5° la gastrobrose produite par le ramollissement de la tunique muqueuse; 6° la gastrobrose spontanée.

1828. C. H. Ebermaier trouvant que, malgré les travaux de ses prédécesseurs, l'acte qui produit les perforations de l'estomac n'était pas connu dans ses diverses nuances, se décide à publier (1) les remarques qu'il a faites au sujet d'une observation, qu'il rapproche de huit autres analogues de perforations arrondies de l'estomac à bords tranchés nets, lisses et non ramollis. Il pense que ces formes particulières ne peuvent trouver place dans aucune des divisions admises par le professeur Becker. Après un examen rapide des opinions émises sur le mode de génération des perforations de l'estomac, et un résumé des caractères généraux des neuf observations qu'il a rapportées, il se trouve porté à conclure 1° que les perforations régulières de l'estomac ne sont jamais le résultat accidentel ou mécanique d'un spasme violent; 2° qu'elles ne consistent pas dans un squirrhe ou un cancer de l'estomac; 3° qu'elles ne sont pas la suite d'une inflammation chronique ordinaire; 4° enfin qu'elles ne sont pas la suite d'un ramollissement des parois de l'estomac; mais qu'elles dépendent d'un travail régulier, uniforme, marchant sans cesse depuis l'origine de la maladie.

1829. Le professeur Andral, qui déjà en 1826 (2) avait donné son opinion sur le mode de formation des perforations de l'estomac, donne de nouveau, dans son *Traité d'anatomie pathologique* (3), des considérations sur ces lésions. Il les divise d'abord en deux classes. 1° Celles qui surviennent chez des sujets ayant présenté pendant la vie des signes plus ou moins tranchés d'une affection soit aiguë, soit chronique; 2° celles qui s'établissent chez des individus très bien portants, qui sont

(1) *Rust's magasin*, t. XXVI, et *Journal complémentaire*, tome XXXI, page 23 et 163.

(2) *Dictionnaire de médecine*, article *perforation*, tome XVI, page 277.

(3) Tome II, page 104.

pris subitement de douleurs abdominales, et succombent en très peu de temps, l'estomac ne présentant qu'une déchirure plus ou moins étendue sans autre lésion. A la question de savoir si les parois de l'estomac peuvent dans certains cas se laisser fortement distendre par des gaz pour qu'il en résulte une perforation par déchirure mécanique, il répond que le fait a été observé chez les animaux, mais qu'on n'en a pas encore recueilli d'exemple chez l'homme. Passant ensuite à l'examen des explications données de la production des perforations dites spontanées, il regarde comme hypothétiques les opinions de Hunter et de quelques modernes, qui en trouvent la cause dans l'action corrosive du suc gastrique, de même que celle de Chaussier, Laisné, Morin, qui en voient l'origine dans un travail d'irritation qui tout à coup s'est développé en un point de l'estomac. En terminant, il avoue qu'il est un certain nombre de perforations dont la cause est loin de nous être parfaitement connue.

Relativement aux signes anatomiques à l'aide desquels on peut distinguer une perforation dite spontanée de celle qui est due à l'action du poison, le professeur Andral pense que ceux tirés de la forme de la perforation, de l'aspect que présentent ses environs, de l'état du reste de l'estomac, sont fort incertains, et que l'examen anatomique ne donne souvent que des probabilités plus ou moins grandes, mais jamais une entière certitude.

1830. Le docteur Carswell, médecin anglais, lit à l'Académie royale de médecine un Mémoire sur la dissolution chimique ou digestion des parois de l'estomac après la mort, suivies de réflexions sur le ramollissement, l'érosion et la perforation de cet organe chez l'homme et chez les animaux (1). Ce Mémoire est divisé en deux parties : l'une historique, l'autre expérimentale. Des faits rapportés dans cette deuxième, l'auteur croit devoir déduire les conclusions suivantes :

1° Le ramollissement, l'érosion et la perforation peuvent se

(1) *Arch. gen.*, t. XXII, p. 266 et 269. Le Mémoire est inséré au *Journal hebdomadaire de médecine*, tome VII, pages 321 et 305.

faire et se font souvent après la mort chez des animaux sains tués pendant le travail de la digestion ; 2° ces altérations reconnaissent pour cause le suc gastrique, et ce suc dans l'état normal ; 3° il n'est pas nécessaire que ce suc soit dans un état de suracidité, comme l'a prétendu Jæger, ni que les parois de l'estomac aient été mises préalablement par une action morbide dans un état de ramollissement, comme l'a dit le docteur Gardner ; 4° que l'acidité est le caractère essentiel de ce suc gastrique et la cause de sa qualité digestive pendant la vie, et de son action dissolvante après la mort ; 5° que cette dernière, toute puissante sur l'estomac après la mort, est nulle sur ce viscère pendant la vie ; 6° enfin, que bien que certaines érosions ou perforations morbides de l'estomac puissent être le résultat d'un travail morbide, les opinions de Chaussier et de Broussais, qui les ont rapportées toutes à cette cause, sont erronées.

Le 25 mai suivant (1), M. Andral fils, au nom d'une commission nommée par l'Académie, présente un rapport sur le Mémoire de M. Carswell, dans lequel il déclare que la commission, après avoir répété les expériences faites par l'auteur, a obtenu les mêmes résultats ; mais qu'elle n'admet pas d'une manière aussi absolue que lui la complète identité entre les ramollissements ainsi obtenus et ceux qu'on rencontre parfois dans des estomacs d'hommes qui ont succombé pendant le travail de la digestion. Elle n'admet pas non plus, avec le médecin anglais, que le plus grand nombre des ramollissements, érosions et perforations de l'estomac, au lieu d'être des effets de maladies éprouvées par ce viscère pendant la vie, comme le croient la plupart des médecins actuels, soient au contraire dus à une action chimique qu'auraient exercée sur ce viscère, après la mort, les sucs digestifs.

Dans le cours de cette même année, l'auteur anonyme de la

(1) *Archives de méd.*, tome XXIII, page 143.

Revue clinique des hôpitaux de Paris (1), soutient qu'il existe des ramollissements et des perforations spontanées de l'estomac, qui ne sont ni l'effet d'une irritation indéterminée ou spécifique, ni le résultat de l'action dissolvante des fluides, mais qui se rapportent à un trouble des fonctions assimilatrices par défaut de stimulus nerveux ou d'un principe vital quel qu'il soit ; il donne pour preuve de cette assertion une observation recueillie dans le service de M. Récamier, à l'Hôtel-Dieu. C'est celle d'une jeune femme qui succomba au dix-neuvième jour d'une variole confluente. Son estomac était d'une mollesse telle qu'il se déchira avec la plus grande facilité ; il n'y avait aucune trace d'inflammation sur la membrane muqueuse, le liquide contenu dans l'estomac ne donna à l'analyse qu'une très légère quantité d'acide chlorhydrique (2).

Au mois d'août 1830, M. Delpech, sous l'empire des réflexions que lui avait suggérées la discussion qui venait d'avoir lieu dans le sein de l'Académie au sujet du Mémoire de Carswell, publia (3) un article dans lequel il chercha à établir les caractères qui peuvent servir à faire distinguer les perforations qui s'opèrent pendant la vie, de celles qui se sont opérées après la mort ; voici comment il s'exprime : « Toute perforation qui détruit la continuité des parois de la voie alimentaire, n'importe de quelle manière, est facile à signaler par les

(1) *Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales*, tome XXXVII, page 193.

(2) J'ai rencontré il y a peu de jours (mai 1837), un ramollissement de cette nature chez un jeune soldat qui succomba dans mon service à une hydrocéphale aiguë. En voulant soulever l'estomac pour l'insuffler par l'ouverture pylorique, le seul déplacement du liquide qu'il contenait en opéra la rupture à sa partie inférieure, le long de la grande courbure et au voisinage du grand cul de sac. Bien que je n'aie pu recueillir et analyser le liquide verdâtre qu'il contenait, je suis porté, d'après les expériences de Camerer et celles de Carswell, à le regarder comme la cause de ce ramollissement, et je pense que son action n'est devenu sensible qu'après la mort. La membrane muqueuse d'une teinte pâle, était comme diffluente.

(3) *Memorial des hôpitaux du Midi*, p. 386, tome II.

symptômes de l'épanchement des matières dans le péritoine et de son inflammation, et partout où la destruction de la continuité des organes n'a point été suivie de ces accidents formidables et des traces évidentes de l'inflammation au moins de la membrane séreuse, on peut assurer que le phénomène est cadavérique. » Une observation très remarquable recueillie par le savant professeur de Montpellier est ensuite rapportée en entier. Elle contient l'histoire d'une perforation de l'estomac survenue chez une dame atteinte depuis longtemps de douleurs de cet organe et de dérangement dans les fonctions nutritives. On parvint, à l'aide d'une diète absolue et de soins bien entendus, à enrayer les accidents formidables qui s'étaient développés à la suite de la solution de continuité, l'épanchement s'était circonscrit, des adhérences commençaient à s'établir. Huit jours d'une diète absolue parurent trop longs à ceux qui assistaient la malade. On voulut se relâcher d'un régime aussi sévère en condescendant à ses désirs et en lui permettant des aliments solides. Les vomissements qu'ils provoquèrent firent rompre les adhérences qui avaient circonscrit le premier épanchement. Il s'en fit un second qui devint mortel en peu de temps. L'autopsie confirma l'exactitude du diagnostic porté par Delpech.

1831. A l'occasion d'une perforation spontanée de l'estomac, communiquée à l'Académie de médecine par le docteur Duparcque, M. Maingault fait ressortir la nécessité de bien étudier l'état antérieur des malades ; car on qualifie de spontanées des perforations survenues lentement et graduellement.

En 1832 paraît un Mémoire du docteur Rathelot (1). Dans ce travail on rappelle l'observation publiée en avril 1819, dans le *Journal de médecine*, d'une femme qui, en sortant d'un bal, avait été saisie de coliques, de vomissements fréquents.

L'auteur la vit deux jours après dans l'état le plus déplorable, pouls imperceptible, face hippocratique, extrémités froides, tympa-

(1) *Précis analytique des travaux de la Société de Médecine de Dijon*, page 38.

nite énorme, coïncidents avec l'intégrité des facultés intellectuelles; deux heures après elle n'existait plus. A l'autopsie il s'échappa une énorme quantité de gaz, les intestins semblaient diminués de volume. Un fluide brunâtre exhalant une odeur acide et alcoolique était épanché dans le ventre; l'estomac, dilaté outre mesure, était enflammé dans toute son étendue; la muqueuse offrait plusieurs ulcérations, dont l'une, située à la grande courbure de ce viscère, était de la largeur d'une pièce de cinq francs. Elle avait envahi toutes les membranes, et formait une perforation qui avait permis aux matières contenues dans l'estomac de s'épancher dans le péritoine. M. Rathelot explique la rapidité avec laquelle de pareilles perforations s'établissent, en disant qu'on doit les considérer comme le résultat d'une irritation spécifique extrêmement intense, qui amène promptement une inflammation désorganisatrice.—A l'occasion de cette communication, une discussion s'éleva parmi les membres de la société de Dijon, sur la cause des perforations de l'estomac. Le résultat fut que le plus souvent rien, ni dans les circonstances antécédentes, ni dans les caractères offerts par ces lésions, ne peut expliquer leur rapide formation.

1833. Le docteur Caillard soutint quelques propositions sur les perforations de l'estomac (1), dans lesquelles il établit que lorsqu'elles se forment d'une manière lente, elles ne se complètent qu'alors que leur circonférence a déjà contracté des adhérences avec les parties voisines, de sorte qu'il ne s'établit pas de communication entre la cavité du ventricule et celle du péritoine. Dans ces circonstances, l'ulcération continuant toujours à faire des progrès, peut envahir les tissus voisins, et, si dans ceux-ci se trouvent de gros vaisseaux, donner lieu à une hémorrhagie promptement mortelle en détruisant leurs parois. Trois observations sont citées à l'appui de cette proposition. L'une a été recueillie dans le service de M. Petit, médecin à l'Hôtel-Dieu, l'autre dans celui de M. Leveillé, médecin du même hôpital, et la troisième dans le service de M. Kapeler, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

1834. Le docteur Bineau publie une observation fort intéressante (2).

(1) *Thèses de Paris*, n. 307, page 12.

(2) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, tome II, page 360.

C'est l'histoire médicale d'une femme âgée de quatre-vingts ans, qui, après avoir éprouvé des douleurs abdominales pendant fort longtemps, douleurs que l'on considère comme rhumatismales, s'aperçut un matin au lit, que sa chemise se mouillait, et, en se relevant, il jaillit tout à coup un jet de liquide clair et blanc comme de l'eau de roche, par une ouverture pratiquée dans l'hypochondre gauche et dans l'épaisseur d'un pli transversal que la courbure habituelle du tronc en avant avait fini par produire à la partie antérieure et supérieure de l'abdomen : c'était une fistule spontanée de l'estomac, qui, après quelques jours, se ferma complètement. Trois ans après, à la suite de douleurs assez vives, les liquides commencèrent à sortir par cette ouverture aussitôt qu'ils étaient avalés. Tous les moyens pour empêcher cette issue furent vains. La malade, tombée dans un état d'adynamie très prononcée, ne tarda pas à succomber.

Le docteur Bineau pense que cette double perforation, intéressant successivement l'estomac et la paroi abdominale, s'est établie par un travail d'ulcération spécial, et qu'elle doit être expliquée avec les idées de M. Chaussier.

1835. Plusieurs faits de perforations de l'estomac communiqués à la société médico-chirurgicale d'Édimbourg sont publiés par le journal de cette société. Ces observations n'offrent rien de particulier.

1836. Le docteur Bedaumine soutient devant la faculté de Montpellier une thèse (1) sur les perforations du tube digestif, dans laquelle il leur reconnaît deux modes principaux de formation : les unes se forment à la suite d'une inflammation aiguë, les autres à la suite d'une inflammation chronique. A. L'état aigu est le ramollissement inflammatoire d'un point de la muqueuse, nommé par M. Cruveilhier ramollissement gélatiforme, et par les Allemands, gastro-malaxie ; il atteint plus souvent les enfants et les femmes nouvellement accouchées. B. L'état chronique, c'est l'ulcération qui peut se borner à la muqueuse et se cicatriser ou s'étendre à toutes les tuniques et les perforer.

« Il existe encore, dit M. Bédaumine, d'autres causes moins fré-

(1) *Thèses de Montpellier*, décembre 1836.

quentes de perforations de l'estomac : ainsi les contractions spasmodiques de ce viscère quand il est gorgé d'aliments. Toutefois, cette cause doit produire rarement un pareil effet, car ces contractions spamodiques procurent le vomissement, et ce n'est que dans des cas très rares que le vomissement ne pouvant avoir lieu par le spasme du cardia, il y a déchirure des parois de l'estomac : Boerhaave, Zimmermann, en citent des exemples. Les ouvertures naturelles, dit Conradi, étant fortement contractées, la pression que les aliments exercent sur les parois de l'estomac, empêche la circulation des fluides dans les tissus, qui s'amincissent et finissent par se déchirer. »

1837. Au moment où je revois ce travail, je lis un mémoire du docteur Forget sur les perforations du tube digestif (1). Ce professeur les partage en trois classes : 1° celles par causes traumatiques ; 2° celles par causes chimiques ou toxiques ; 3° celles par cause pathologique. Ces dernières, dont il s'occupe plus spécialement, sont subdivisées en deux sections : A. celles qui s'opèrent de dehors en dedans ; B. celles qui se font par un mouvement de dedans en dehors. Plusieurs observations de perforations de l'estomac et des intestins à la suite d'un travail plus ou moins long, et dans lesquelles le diagnostic de la maladie n'a pas toujours été facile à établir, sont ensuite rapportées avec détail. L'auteur croit pouvoir tirer des faits qu'il a exposés les conclusions suivantes qui terminent son mémoire :

1° Les perforations dites spontanées ou autres du canal digestif peuvent s'effectuer dans tous les points de cet appareil.

2° Dans certaines régions du canal digestif, ces perforations sont moins souvent suivies d'épanchement que dans les autres.

3° Cette différence tient aux connexions anatomiques des organes perforés avec les organes voisins qui, dans certains cas, peuvent faire l'office d'obturateurs.

4° L'époque précise où s'effectue la perforation dans les cas d'adhérence des parties perforées avec les organes voisins, est impossible à déterminer.

5° Dans les cas même d'épanchement péritonéal par perforation

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 226.

du canal digestif, l'accident est loin de se manifester par les symptômes tranchées dont parlent les auteurs ; dans beaucoup de cas, au contraire, les observateurs se sont trompés sur le diagnostic.

6° Les causes pathologiques des perforations du canal digestif sont aussi variées que les lésions qui peuvent porter atteinte à l'intégrité des tissus.

7° Si dans les perforations prétendues spontanées on n'a pu constater des symptômes précurseurs, dans beaucoup d'autres, ces symptômes ont signalé des lésions plus ou moins obscures ou manifestes, anciennes ou récentes ;

8° L'absence de commémoratifs et l'apparence spontanée des perforations appartiennent aux cas où la perforation est résultée d'altérations permanentes et occultes, ou effectués par une maladie ancienne et actuellement guérie ;

9° Les difficultés dont est environnée la théorie des perforations dites spontanées sont éclaircies par l'observation des cas où l'accident résulte d'affections actuelles et patentes. L'espèce de merveilleux dont on a voulu les environner tombe devant l'analogie et les notions fournies par l'anatomie pathologique.

1837. Le docteur Himlach publie un mémoire ayant pour titre *Observations et expériences sur le ramollissement, l'érosion et les perforations de l'estomac*. Dans ce travail, l'auteur s'occupe particulièrement des perforations spontanées; il adopte les idées de Hunter et de Carswel pour expliquer leur mode de formation et rapporte quelques observations particulières qui viennent à l'appui de son opinion.

1838. M. Cruveilhier insère dans la *Revue médicale* un mémoire fort remarquable sur l'ulcère simple et chronique de l'estomac. Admis comme l'une des causes de la perforation de l'estomac, l'ulcère chronique de cet organe est, d'après ce célèbre professeur, une maladie qui n'a pas encore fixé l'attention des observateurs. Il fait l'histoire de cette maladie, prouve qu'il est fort difficile d'en établir le diagnostic puisqu'elle peut être confondue avec certaines formes de la gastrite chronique et l'ulcère cancéreux de cet organe. Lorsque l'ulcère chronique se termine par cicatrisation, les sujets sont encore exposés à la perforation. Dans ce cas, la perforation s'opère ou par

l'effet d'une nouvelle ulcération ou par le défaut d'extensibilité, ou par la fragilité de la cicatrice.

RÉSUMÉ.

D'après tout ce qui précède, il est positivement établi que les perforations de l'estomac produites par cause interne peuvent survenir tantôt à la suite d'un travail morbide plus ou moins long, souvent révélé au dehors par des symptômes variés selon la nature de ce travail; tantôt d'une manière presque spontanée ou seulement après quelques heures de souffrances chez des sujets jouissant des signes extérieurs de la santé la plus florissante et sans que rien ait pu faire soupçonner une altération organique quelconque. De là, deux classes distinctes à établir parmi ces solutions de continuité.

Si notre intention eût été de faire une histoire générale des perforations de l'estomac, nous aurions eu, en nous occupant d'abord de celles qui appartiennent à la première classe, et pour faire comprendre leur mode de formation, à entrer dans quelques détails sur les états pathologiques spéciaux désignés sous les noms d'inflammation, d'ulcération, de ramollissement, de gangrène, de squirrhe, qui tous prédisposent les tissus où ils siégent à des ruptures ou à des solutions de continuité. Les causes, les symptômes, la marche de ces divers états, ayant été exposés avec précision par les anatomo-pathologiques de notre époque, nous n'aurions eu qu'à faire des applications de ces connaissances générales à la spécialité dont nous voulons traiter, c'est à dire aux solutions de continuité de l'estomac. Ainsi, nous aurions eu à faire remarquer que dans un organe contractile tel que le ventricule, sujet à des changements de volume aussi fréquents, exposé comme il l'est à des violences musculaires, toute atteinte à la force de résistance des tissus doit être suivie fréquemment de solutions de continuité, et cela nous eût expliqué pourquoi les ulcérations, les ramollissements, les squirrhes de l'estomac, sont plus souvent suivis de perforations

que ceux qui siégent dans les autres parties du tube digestif. Nous eussions fait observer ensuite que dans les organes composés de membranes superposés, il arrive souvent que les dégénérescences de tissu ne les envahissent pas toutes en même temps. Aussi Chaussier avait signalé le péritoine comme résistant aux causes de destruction qui agissent sur les tuniques muqueuse et musculeuse, et ne se rupturant que par les violents efforts auxquels il peut se trouver en butte. Nous aurions eu encore à faire remarquer le mécanisme admirable par lequel, dans les solutions de continuité qui s'établissent lentement, l'épanchement des matières contenues dans l'estomac est souvent empêché par les adhérences des bords de la perforation avec les organes voisins. Les pièces pathologiques, citées page 381, en auraient été des preuves manifestes, ou par l'établissement d'une fistule à l'extérieur comme l'observation du docteur Bineau en donne un exemple. L'observation de Delpech, analysée p. 398, nous aurait servi également à prouver que dans quelques circonstances l'épanchement, quoique produit, n'est pas nécessairement mortel, qu'il peut se circonscrire, qu'ainsi la nécessité de porter un prognostic funeste dans des cas de cette nature n'est pas absolue, et qu'il reste encore quelques chances de guérison. Cette même observation nous aurait encore servi à démontrer combien il est nécessaire d'astreindre les malades à une abstinence complète, que la plus légère condescendance, la plus petite infraction à un semblable régime peut être suivie de conséquences très funestes. Mais notre but étant seulement d'exposer un des modes de formation des perforations dites spontanées qui a été peu apprécié, un pareil travail m'eût entraîné au delà des limites dans lesquelles je veux me renfermer.

En parcourant l'exposé des théories diverses, émises pour se rendre compte des perforations de la deuxième classe, dites spontanées, on demeure convaincu des difficultés que présente leur étude. Peu d'années en effet se sont écoulées sans qu'on ait créé de nouveaux systèmes, et même de célèbres mé-

decins confessent aujourd'hui que la cause d'un grand nombre de ces perforations ne nous est pas connue. En groupant ces diverses théories explicatives on peut en former trois principales que nous allons successivement examiner : ce sont les théories humorale, organique et mécanico-organique.

La théorie humorale comprend 1° celle des anciens médecins depuis Galien jusqu'à M. Lobstein inclusivement : ils pensaient que le fluide biliaire peut acquérir des propriétés âcres et corrosives, et agir à la manière des poisons caustiques, bien qu'on ait rapporté quelque part (dans l'ouvrage de M. Goupil, je crois) que M. Bégin, en faisant une autopsie, avait vu la bile qui s'échappa de la vésicule déterminer sur sa main une érythème assez intense. On ne croit plus que la bile puisse agir de manière à corroder les parois de l'estomac.—2° Celle de Hunter et de Spallanzani modifiée par Jæger, Camerer, renouvelée, dans ces dernières années, par M. Carswell, qui tous ont prouvé par des expériences que le suc gastrique peut, sous certaines influences de température et de vitalité de l'organe qui le sécrète, acquérir des propriétés telles qu'il ramollisse, dissolve et perfore les parois de ce même organe. Ces expérimentateurs diffèrent d'opinion sur la question de savoir si dans l'état de vie ce liquide peut agir avec autant d'activité. Ainsi les uns penchent pour la négative, les autres, et cela paraît probable, croient que lorsque par une influence quelconque la force de résistance vitale de l'estomac vient à être lésée ou pervertie, l'action corrosive de ce suc gastrique peut se faire avec d'autant plus d'énergie que l'organe est plus affaiblie. Les expériences de Camerer viennent surtout à l'appui de cette opinion, qui trouve encore un nouvel appui dans le rapport de la commission chargée d'examiner le mémoire de M. Carswell.—La théorie organique est celle qui a réuni le plus grand nombre de partisans, et qui présente aussi le plus grand nombre de systèmes. On a cru que les modifications qui se forment lentement dans la texture des tissus, et qui produisent les solutions de continuité appartenant à la pre-

mière classe de notre division, pouvaient se produire, dans quelques instants, d'une manière spontanée, et expliquer celles qui prennent place dans la seconde classe. Cruikshank, auquel la science est redevable de tant de travaux sur les vaisseaux lymphatiques, se rendait compte de la formation des perforations spontanées par l'augmentation d'action des vaisseaux absorbants. Cette théorie est abandonnée depuis que l'existence de ces vaisseaux dans l'intimité des tissus est devenue problématique. A la théorie organique appartiennent les explications données par Chaussier, Morin, Laisné, Rathélot, sur la production des érosions, d'après un mode d'irritation spéciale que rien ne démontre, et qui paraît purement hypothétique; celle de North, qui en trouve l'origine dans le développement d'une pustule aphtheuse qui est suivie d'ulcération; celle d'Andral, qui la voit dans une ulcération perforative; celles des médecins de l'école physiologique qui s'en rendent compte, les uns par le passage à la gangrène d'une inflammation phlegmoneuse de l'estomac, les autres par le développement d'une inflammation perpendiculaire analogue à celle qui produit le furoncle; celles enfin de Lieutaud, Gérard, qui ne voient que la suite de l'ouverture d'un abcès formé dans les tuniques du ventricule. Sans entrer dans une discussion spéciale sur chacun de ces systèmes, nous croyons devoir faire observer que leur nombre est déjà une preuve de leur peu de solidité, et que leurs auteurs n'apportent à l'appui que des preuves insignifiantes, prises plutôt dans l'analogie que dans les faits qu'ils ont observés.

La théorie mécanico-organique est celle qui compte le plus petit nombre de partisans, bien qu'on ait observé chez certains animaux que l'estomac pouvait se rupturer, se perforer à la suite d'ingestion de quelques substances alimentaires. On dit qu'on n'en a pas recueilli d'exemple chez l'homme, et l'on semble hésiter à reconnaître qu'un pareil accident soit possible. Cependant nous avons vu que Desgranges croyait que l'estomac peut se déchirer par ses propres contractions; que

Rausch, Becker, ont formé des classes particulières des gastrobroses résultant d'une forte distension de l'estomac provoquée par des gaz qui se dégagent subitement d'aliments pris en grande quantité et susceptibles d'en produire; que Percy et Laurent admettent que les aliments ingérés ont souvent déterminé des perforations, soit par leur quantité, soit par une modification particulière dans leur nature ; que M. Andral reconnaît ce mode de formation des perforations comme possible ; que M. Bedaumine l'admet également. Malgré ces graves autorités, personne cependant ne s'est occupé de généraliser les faits qui appartiennent à cette théorie. Nous avons cru devoir l'entreprendre. Ceux que nous allons rapporter nous paraissent de nature à démontrer d'une manière positive la possibilité de ces perforations ou ruptures. En les rapprochant, en les comparant entre elles, nous pourrons, ainsi que nous l'avons annoncé, asseoir les bases d'une histoire des solutions de continuité de l'estomac par cause mécanico-organique. Mais avant de commencer ce travail, nous croyons utile de rappeler quelques détails relatifs à la disposition anatomique de l'estomac, à sa texture, à sa force de résistance, qui feront mieux comprendre comment sous l'influence de certaines causes il peut se déchirer.

§ II. *Considérations anatomiques sur l'estomac.*

L'estomac, le plus vaste des renflements du tube digestif, est destiné, comme on le sait, à faire subir aux matières alimentaires un changement tel, qu'elles puissent s'assimiler et fournir des matériaux à la nutrition des tissus. D'une forme assez bizarre qu'on a comparée tour à tour à une cornemuse, à un cône terminé à sa partie gauche par un demi-sphéroïde, il a été divisé par Everard Home (1) et par la plupart des anato-

(1) *Transactions philosophiques*. 1807.—Cette division de l'estomac, en deux parties, n'est pas nouvelle, car on trouve dans Galien : *De locis affectis*. Lib. 6, le passage suivant : *Quum de ventriculi affectibus superiore libro loqueremur in duas maximas ipsum partes secari, diximus ;*

mistes modernes, en deux cavités, l'une nommée cardiaque, l'autre pylorique. La première de ces cavités la plus élevée et la plus volumineuse de l'organe, est destinée à recevoir d'abord la pâte alimentaire, puis à la ramollir et à la dissoudre à l'aide des sucs particuliers qu'elle élabore et qui y sont versés en abondance. Très vastes chez les animaux herbivores, elle manque presque entièrement chez les carnivores : chez l'homme elle a des dimensions moyennes. La deuxième cavité paraît essentiellement destinée à la formation du chyle ; elle est séparée de la précédente par une contraction musculaire dont on trouve plus ou moins de traces après la mort, même dans l'estomac humain. Les expériences que le docteur Beaumont a faites sur un Canadien, porteur d'une large fistule à l'estomac, démontrent positivement l'existence de ce resserrement transversal qui se forme vers la région pylorique pendant le travail de la digestion. Enfin, S. Th. Sœmmering a remarqué qu'un étranglement qu'on trouve au milieu de la longueur de l'estomac sur le cadavre d'un certain nombre de sujets, se rencontre presque exclusivement chez les femmes, et paraît avoir pour cause la pression continue qu'exerce sur l'épigastre la plaque inflexible des corsets trop étroits que portent les personnes du sexe féminin et dont on ne trouve pas de traces chez les enfants (1).

L'estomac présente un grand nombre de modifications sous le rapport de son volume et de sa direction. Les replis membraneux qui l'unissent aux organes voisins ou qui le circonscrivent, facilitent grandement son expansion. L'augmentation de volume de l'estomac n'est souvent annoncé au dehors que par une tumeur mal circonscrite dans l'hypochondre gauche qui paraît ou disparaît selon les circonstances. M. Duplay,

---

quarum altera quæ superior est, gulæ continua est, ex multis nervis sensificis contexta : altera vero hinc continua ad intestinorum usque exortum extenditur.

(1) *Denkschrift, des Akad. d. Wissensch. München*, T. VIII, et *Archives gen. de Méd.*, T. XVII, page 578.

auteur d'un travail remarquable sur l'ampliation morbide de l'estomac (1), admet au nombre des causes qui peuvent produire ce résultat, la destruction des fibres musculaires et la paralysie de l'organe. Il croit que l'estomac peut être frappé d'une véritable paralysie, ainsi qu'on l'observe sur la vessie : ses parois perdent leur contractilité sans oblitération du pylore, sans adhérences anormales, sans atrophie de la couche musculaire. Les symptômes de cette maladie sont, d'après M. Duplay, ceux qu'on a attribués à la gastrite chronique ou aux névroses de l'estomac : la langue est pâle, les vomissements sont rares, difficiles ; ce ne sont souvent que de simples régurgitations. Quant à la direction de l'estomac, elle est très sujette à varier surtout chez les femmes ; on en trouve la cause dans l'usage des corsets trop serrés. Cette méthode vicieuse a, en général, une grande influence sur la forme des viscères qui occupent la base de la poitrine.

L'estomac a deux orifices : l'un supérieur, nommé cardia, le fait communiquer avec l'œsophage, l'autre inférieur ou pylorique, conduit au duodénum. Ces deux orifices sont contractiles et peuvent se fermer complètement dans certaines circonstances. M. Magendie a démontré, par des expériences nombreuses (2), que lorsque l'estomac est fortement distendu, l'œsophage se contracte d'une manière très énergique, et qu'il devient impossible, pendant le temps de cette contraction, de faire passer une partie des aliments, qui sont contenus dans l'estomac, dans l'œsophage, même à l'aide d'une force très considérable ; souvent même la pression augmente l'intensité de la contraction et prolonge sa durée. La résistance qu'oppose à la sortie des matières alimentaires l'autre orifice du ventricule, est produite par le resserrement de l'anneau fibreux qui le forme, et par la contraction de ses fibres circulaires. M. Ma-

(1) *Archives générales de Médecine*, T. III, 2e série, pages 165 et 525.

(2) *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, X. Bichat, 4e édition, page 144.

gendie a reconnu que sur un animal vivant le pylore est resserré à l'instar des sphincters de la vessie et du rectum, et que, lorsque vers la fin de la digestion stomacale, les aliments chimifiés s'engagent dans le duodénum, la force de cet orifice est surmontée par un mouvement de contraction des fibres musculaires de l'estomac.

La structure de l'estomac est assez compliquée. D'après M. Cruveilhier auquel nous emprunterons la plupart des détails dans lesquels nous allons entrer (1), quatre membranes, des vaisseaux, des nerfs, du tissu cellulaire, entrent dans sa composition.

A. *La membrane séreuse*, portion réfléchie du péritoine, donne à l'organe une partie de sa forme, assure sa résistance et facilite son glissement. J'ai pu m'assurer, malgré cela, par des expériences répétées, que, lorsque l'estomac est fortement distendu par l'air, il ne faut pas une très grande force de pression pour y produire des éraillements.

B. *La membrane musculeuse* présente trois plans de fibres : les unes circulaires, disséminées sur la grosse tubérosité, les autres longitudinales, très rares sur cette grosse extrémité, et enfin des fibres à anses ayant des directions variées selon la partie de l'organe où on les examine. On attribue à cette couche la faculté de comprimer la grosse tubérosité, afin de repousser dans le corps de l'estomac les substances alimentaires qui y séjournent. Une disposition importante à noter, c'est que les divers plans musculaires de l'estomac ne forment pas une couche continue, que cette couche est aréolaire, et que dans ces aréoles existent des intervalles assez étendus. La tunique musculaire de l'estomac est extrêmement ténue dans le grand cul de sac, elle devient plus épaisse au voisinage du pylore.

C. *Une membrane fibreuse*, disposée en réseau, est placée entre la muqueuse et la musculeuse. Elle forme la charpente

(1) *Anatomie descriptive*, T. II, page 456.

de l'organe et lui donne sa force de résistance. Cette membrane, qui a été nommée tunique nerveuse, n'est pas admise par tous les anatomistes; quelques uns la regardent comme un simple tissu cellulaire filamenteux.

D. *La membrane muqueuse* tapisse l'intérieur de l'organe et présente des plis et des sillons flexueux. Son aspect diffère beaucoup selon qu'on l'examine dans la partie cardiaque et dans la partie pylorique. Quelquefois une ligne de démarcation tranchée sépare ces deux parties. On a regardé cette disposition chez l'homme comme le rudiment des estomacs multiples chez les animaux.

Dans la portion œsophagienne, la membrane muqueuse de l'estomac est extrêmement mince et peu résistante. Elle se déchire avec la plus grande facilité. Pour peu que l'estomac contienne, après la mort, des liquides et même des aliments, cette membrane devient diffluente et s'en va en bouillie. Par suite de l'action des acides du suc gastrique sur le sang contenu dans les vaisseaux de cette membrane, elle présente souvent une coloration noirâtre : cette coloration en noir de la muqueuse de l'estomac a été signalée par MM. Orfila, Devergie, et par tous ceux qui se sont occupés de médecine légale; il est important de se rappeler comment elle se produit quand on est appelé à prononcer en justice sur la nature de certaines solutions de continuité du ventricule. Si l'on insuffle de l'air dans un estomac, ou qu'on le remplisse par de l'eau, la muqueuse se fendille sur divers points sans qu'on soit obligé d'employer beaucoup de force.

Les vaisseaux de l'estomac sont très nombreux et très ramifiés ; ils lui forment une sorte d'enveloppe aréolaire très remarquable lorsqu'ils sont remplis d'un fluide coloré.

Ce viscère reçoit des nerfs du système cérébro-rachidien et des nerfs du système ganglionnaire.

Pour apprécier la nature des désordres qui se produisent sur un estomac distendu outre mesure, j'ai fait un grand nombre d'expériences sur le cadavre : tantôt en insufflant de l'air, tan-

tôt en introduisant de l'eau. Quand un estomac est fortement distendu par de l'air, si l'on presse un peu fortement avec le bout d'un doigt sur sa circonférence, j'ai déjà dit qu'on déterminait sans peine un éraillement de sa membrane séreuse; mais si on agit avec le plat de la main, il faut une force assez considérable pour obtenir le même résultat. Quand on soumet un estomac distendu à des pressions longtemps continuées, on parvient à en opérer la rupture dans sa partie la moins résistante, c'est à dire le plus ordinairement vers le grand cul de sac. Si on examine ensuite la membrane muqueuse, on voit qu'elle présente souvent des fissures plus ou moins étendues. Voulant m'assurer si, par les seuls effets de l'insufflation, je parviendrais à rupturer les parois de l'estomac, je me servis d'un de ces forts soufflets qui servent dans les boucheries, puis après avoir lié le duodénum à son origine, j'introduisis la tuyère du soufflet dans l'œsophage, par une ouverture faite à la partie cervicale de ce conduit. Ayant continué à faire pénétrer de l'air dans le ventricule pendant quelques instants, je vis ses parois, qui d'abord s'étaient fortement tendues, devenir emphysémateuses au voisinage du cardia, le long de la petite courbure et cela dans une petite étendue. L'estomac étant ouvert, j'aperçus la muqueuse correspondant à cette partie, fendillée sur plusieurs points. Ayant répété cette expérience une seconde fois, toutes les tuniques se rupturèrent dans le même endroit. En remplissant un estomac avec de l'eau, en liant ses deux ouvertures, j'ai obtenu les mêmes résultats, mais avec beaucoup moins d'efforts de pression. La membrane muqueuse se gerce, se fendille, puis toutes les tuniques se rupturent et le liquide s'échappe avec force. En dirigeant les efforts de pression de manière à repousser le liquide vers le grand cul de sac, on le voit se perforer, et la solution de continuité est presque toujours entourée de fissures plus ou moins étendues. La forme des ouvertures obtenues par de tels procédés est arrondie, tantôt leurs bords sont frangés, d'autres fois ils sont coupés net comme aurait pu le faire un emportepièce; elles sont souvent

disposées en *infundibulum*. Souvent aussi la muqueuse et la séreuse paraissent avoir éprouvé une perte de substance plus étendue que les tuniques moyennes : ce qui tient sans doute à leur plus grande force de contractilité.

Au sujet de la rupture des parois de l'estomac à la suite d'une forte distension par des gaz ou par des aliments qui sont susceptibles d'en laisser dégager, nous croyons devoir citer de quelle manière Haller rend compte de leur formation sur le vivant (1) : « *In homine aer ventriculum expandens dolorem facit et irritationem, hinc ejus ostia constringit, et magis atque magis clausum receptaculum distendit. Minus tamen periculi est, quam possit videri. Vires enim ad flectendas fibras requisitæ sunt, ut sagittarum quadrata, et a pondere quadruplo fibra tantum duplo plus flectitur, a pondere* (*sive vi distendente*) *noncuplo tantum triplo. Et tamen ostendimus crepuisse ventriculum, et in cadavere, et in vivo. Plerumque tamen ipsa irritatio nimia et dolor vires socias musculorum abdominis et diaphragmatis in motum ciet, et ventriculum liberat.* »

Nous avons déjà dit que c'était à l'aide des contractions de l'estomac que les substances alimentaires parvenaient à franchir l'ouverture pylorique; mais lorsque l'énergie de ces contractions est assez diminuée pour qu'elles ne soient plus capables de surmonter la résistance que leur présente cette ouverture, l'estomac peut se laisser distendre outre mesure. Legallois, expérimentant sur des cochons, leur coupa un des nerfs de la huitième paire, et les laissant manger à leur appétit, il trouva leur estomac distendu au point de remplir presque toute la cavité abdominale.

Quant à l'action physiologique de l'estomac, on reconnaît que les aliments ingérés s'accumulent d'abord dans le grand cul de sac, qui en est en quelque sorte le réservoir, qu'ils y séjournent d'autant plus qu'ils ont résisté davantage à l'action

(1) *Elem. physiologiæ*, T. VI. Lib. XIX. Ventriculus. Sect. IV. § XVII.

des suc digestifs; que, dans le cas d'indigestion, il faut une contraction convulsive de la tunique musculeuse pour que ces aliments puissent être rejetés au dehors, et que pendant tout le travail de la digestion les obstacles qui s'oposent à la sortie des aliments par l'un ou l'autre orifice sont très puissants, ainsi qu'on peut s'en assurer sur un animal vivant (1).

Nous terminerons ce chapitre en rappelant que toutes les substances alimentaires ne sont pas également digestibles; il en est qui ne cèdent qu'avec la plus grande difficulté à la puissance de l'appareil digestif, d'autres qui sont complètement réfractaires à son action. Gosse, de Genève, curieux de connaître le degré de digestibilité des différents aliments dont il pouvait se nourrir, a fait des expériences qui l'ont conduit à diviser ces substances en trois classes (2). La première comprend les substances facilement digestibles, la deuxième celles qui sont indigestes, telles que les champignons, les noix, les amandes, les pepins de raisin, de pomme, de poire et l'enveloppe corticale des substances farineuses, etc., etc.; la troisième comprend celles qui, moins indigestes, ne peuvent être digérées qu'en partie : telles sont les herbes crues, les choux, les ognons cuits et crus, les porreaux, les raves, radis, les pulpes de fruits à pepins qui ne sont pas fondants. Gosse a également reconnu que dans toutes les digestions vicieuses il y a un énorme dégagement de gaz. Tiedmann et Gmelin ont confirmé les expériences de Gosse, et ils croient que la non digestibilité de ces diverses substances doit être attribuée à ce que le suc gastrique ne peut pas les dissoudre (3).

---

(1) *Dictionnaire de Médecine* (2e Edition) Article *Digestion*, T. X, page 34.

(2) *Opuscules de physique*, par Spallanzani. Traduction de Sennebier, T. II, page 383.

(3) *Recherches expérimentales, physiologiques et chimiques, sur la digestion*, page 363 et suivantes.

§ III.

FAITS RELATIFS AUX PERFORATIONS DE L'ESTOMAC.

Obs. Ire (recueillie par l'auteur). *Santé parfaite, repas composé de pois verts et de salade de laitue. Quatre heures après développement subit de douleurs atroces dans la région de l'estomac, pas de vomissements, ni de selles. Symptômes de péritonite et d'épanchement. Mort 21 heures après; perforation au grand cul de sac de l'estomac.* — Madame ***, âgée de quarante-quatre ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, forte, bien constituée, ayant conservé la fraîcheur et l'éclat de la jeunesse, a été mère quatre fois et a nourri plusieurs de ses enfants sans que sa constitution ait souffert. Elle n'éprouvait d'autre incommodité que des douleurs parfois assez vives dans l'hypochondre gauche, qu'elle qualifiait de crampes d'estomac et auxquelles elle n'attachait aucune importance; car elle ne se manifestaient qu'à des époques éloignées. Du reste, l'appétit était bon et les fonctions digestives se faisaient avec régularité. Cette dame me fit appeler le 7 juin 1836, à six heures du matin : je la trouvai assise sur son lit, sa figure était un peu pâle, mais non altérée. Elle me raconta qu'ayant éprouvé la veille un léger malaise dans le ventre, elle avait peu mangé à son dîner qui s'était composé d'un ragoût de pois verts, d'un plat de bœuf bouilli et d'une salade de laitue. Après son dîner qui s'était fait en famille, elle avait été à la promenade où elle était restée, sans souffrir, jusqu'à neuf heures du soir. En rentrant elle se plaignit d'un léger picotement dans la gorge, qui la fit tousser plusieurs fois. Elle s'était mise au lit à dix heures, et c'est peu d'instants après qu'elle commença à éprouver le sentiment d'une douleur assez vive dans la région de l'estomac : elle la comparait à la sensation d'une barre qui aurait comprimé cet organe. Bientôt des nausées se manifestèrent, quelques vomissements de matières spumeuses les suivirent; mais ni les aliments ingérés le soir, ni aucune des matières habituellement contenues dans l'estomac, ne furent rejetés. Du calme suivit ces premières douleurs, bientôt elles se réveillèrent, et la nuit se passa avec des alternatives de vives souffrances et de repos. La malade rapportait cet état à ses crampes d'estomac, et dans l'espoir de les voir cesser bientôt elle n'avait voulu déranger personne. Au jour, sa fille, qui était couchée dans le même lit, fut surprise en s'éveillant de voir sa mère assise sur le plancher et paraissant beaucoup souffrir. Elle se hâta de lui prépa-

rer une infusion légère de thé dont elle lui fit avaler quelques gorgées, qui ne purent être gardées et qui furent rejetées immédiatement après leur ingestion. C'est alors que cette demoiselle me fit appeler. Quand j'arrivai, ainsi que je l'ai dit plus haut, la malade était calme. Elle s'excusa de ce que sa fille m'avait dérangé, en me disant que les douleurs vives qu'elle avait éprouvées pendant la nuit avaient presque cessé, qu'elle se trouvait bien, et que selon toute apparence elle allait pouvoir se lever. Le pouls était lent, peu développé, régulier, la peau des mains un peu fraîche, la langue pâle et humectée, la soif presque nulle. J'attribuai les accidents de la nuit à un trouble dans l'innervation des voies digestives, et pour le calmer je prescrivis du repos, le séjour au lit, la diète absolue. Je fis préparer une potion antispasmodique avec l'infusion de tilleul, le laudanum, l'eau de fleur d'oranger et le sucre, qu'on devait administrer par cuillerées, et j'ordonnai l'application d'un cataplasme chaud et laudanisé sur la région de l'épigastre.

A huit heures, on vint me chercher en toute hâte en me disant que Madame *** souffrait plus que jamais. Depuis ma première visite elle avait vomi plusieurs fois ; elle n'avait pu garder aucun liquide, ni supporter le poids du cataplasme. Je la trouvai en proie à des spasmes violents, elle jetait des cris perrçants, se plaignait d'un accroissement excessif dans la douleur de l'épigastre, se tordait sur son lit sans pouvoir garder aucune position : elle se croyait menacée d'un étouffement prochain par le poids incommode qu'elle éprouvait à la base de la poitrine. De fréquentes nausées se manifestaient aussitôt après l'ingestion de la plus petite quantité de liquide, et ce liquide était rejeté au dehors plutôt par un mouvement de régurgitation que par un véritable acte de vomissement, et lors des efforts considérables que faisait la malade aucune des matières contenues dans le ventricule n'était amenée au dehors. Le pouls était petit, serré, lent. La face, pâle, exprimait la souffrance et l'effroi. La peau était froide et décolorée. Je m'informai auprès de la malade si elle n'avait pas quelque tumeur herniaire sur les parois de l'abdomen. J'explorai avec soin la surface de cette région et je pus me convaincre du contraire. Dans cet examen je fus frappé de la dureté du ventre et de son plus grand développement dans la région splénique. La malade me dit alors que depuis sa dernière couche, c'est à dire depuis environ douze ans, elle avait souvent remarqué une grosseur dans cette partie qui paraissait et disparaissait selon les circonstances : elle croyait que ce pouvait être la rate. Comme j'attribuai les spasmes et les autres accidents nerveux qui

existaient à l'influence d'une violente gastralgie, j'insistai sur l'usage de la potion opiacée dont elle n'avait pu prendre qu'une faible quantité, je fis élever la dose du laudanum à trente gouttees, je prescrivis des frictions laudanisées sur l'épigastre et la réapplication d'un cataplasme de farine de graine de lin fortement opiacé. Un lavement administré lors de ma première visite avait déterminé l'expulsion de quelques matières fécales, j'en fis prendre un second qui eut le même résultat. Je restai auprès de la malade et je vis les spasmes se calmer, mais les efforts de vomissements et les régurgitations se renouvelaient toutes les fois qu'on voulait faire pénétrer la plus petite quantité de liquide, il semblait qu'un obstacle insurmontable s'opposât à leur entrée dans l'estomac. A neuf heures, comme la température des extrémités inférieures me semblait baisser, je fis pratiquer sur ces parties, avec une flanelle, des frictions sèches et chaudes, placer des boules pleines d'eau chaude aux pieds, et substituer aux cataplasmes sur le ventre dont le poids était douloureux des compresses de laine trempées dans une décoction de graine de lin très chaude. A dix heures, la malade étant plus calme, je la laissai en recommandant aux personnes qui l'assistaient de persister dans l'emploi des moyens dont nous avions fait usage jusqu'à ce moment.

Je revins à onze heures. La dureté et le développement du ventre s'étaient accrus, la douleur de l'estomac avait cessé pour faire place à une douleur plus vive dans le flanc gauche. C'était, au dire de la malade, un sentiment de brûlure aiguë qui la tourmentait. Le contact du corps le plus léger ne pouvait y être souffert. Le pouls, toujours très faible, avait pris de la fréquence; la peau des mains et des pieds était froide; la face pâle, et décomposée, exprimait la souffrance; il y avait une jactation extrême, à chaque instant la malade changeait de position ou demandait à se lever. Tous ces symptômes annonçaient le développement d'une péritonite grave. Je fus d'accord avec un médecin, parent de la malade, qui venait d'arriver, pour faire sur le point douloureux une application de vingt sangsues. Notre intention était d'en augmenter le nombre, si, comme nous pouvions encore l'espérer, cette première évacuation sanguine amenait un peu de réaction. En appliquant les sangsues, nous remarquâmes que le volume du ventre s'était encore augmenté. Pendant tout le temps que les sangsues restèrent appliquées, Madame *** fut calme et conserva sans peine la même position. Il n'y eut de régurgitation que lorsqu'on cherchait à lui faire avaler quelque liquide. La soif était sensible, et comme on le voit l'impossibi-

lité de la satisfaire très prononcée. Je l'avais laissée dans cet état, mais à deux heures et demie, quand je revins auprès d'elle, tous les symptômes fâcheux s'étaient encore aggravés : le ventre se tuméfiait à vue d'œil, la sensation d'étouffement s'était réveillée et tourmentait beaucoup la malade. En percutant l'abdomen, on produisait une résonnance marquée, surtout à la partie la plus élevée; les mains étaient couvertes d'une sueur froide et visqueuse, la face fortement grippée. Je fis part de mes craintes aux parents, et je demandai qu'un troisième médecin fût appelé en consultation. Nous fûmes tous trois d'accord pour attribuer un état aussi grave à la rupture d'une tumeur anormale ou au déchirement de quelque viscère de l'abdomen ; car l'existence d'un épanchement considérable ne pouvait plus être mis en doute. La violente gastralgie éprouvée le matin, l'absence dans les vomissements des matières habituellement contenues dans l'estomac, me fit émettre l'opinion que ce pouvait être l'estomac qui s'était rupturé. Nous nous entendîmes également pour faire appliquer des rubéfiants aux extrémités inférieures qu'on devait promener sur plusieurs points. La malade étant trop faible pour prendre un bain, nous lui fîmes administrer un bain d'enveloppe à l'aide d'une vaste couverture de laine.

A quatre heures, la douleur, peu sensible dans l'hypochondre gauche, était devenue très vive dans l'hypogastre. La malade se plaignait de ne pouvoir satisfaire un vif besoin d'uriner, bien qu'elle eût uriné dans la nuit (1): le volume du ventre augmentait toujours. A cinq heures, la chaleur produite par le bain d'enveloppe avait produit une sensation agréable; les sinapismes appliqués aux jambes causaient une douleur assez vive : on les changea de place. A sept heures, état tout à fait désespéré, le ventre était énormément distendu ; l'infortunée madame *** se plaignait de nouveau d'un sentiment d'étouffement ; elle demandait à grands cris qu'on la soulageât ; les régurgitations suivaient toujours l'ingestion des liquides, rien ne pouvait pénétrer dans l'estomac, et de fréquentes éructations avaient lieu; le pouls était à peine sensible, la peau des extrémités était froide

(1) Le docteur Cazeneuve, chirurgien militaire, dans une note sur les symptômes de la péritonite produite par les perforations, insérée dans la *Gazette médicale* (décembre 1839), dit : « La micturition, la suppression de l'urine, la difficulté dans l'excrétion de ce liquide, la douleur siégeant spécialement à l'hypogastre, sont des symptômes fréquents de la péritonite par perforation intestinale, et peuvent, dans un grand nombre de cas, en assurer la diagnostic.

et couverte d'une humidité gluante, les traits de la face profondément altérés, la langue toujours pâle et humide. Plusieurs fois elle tenta de rester assise sur son lit; mais, quoique cette position lui parût moins pénible, elle ne pouvait la conserver que quelques instants, elle se plaignait de bourdonnement incommode dans les oreilles. A sept heures et demie, la malade s'agita beaucoup, elle voulait sortir de son lit, disait qu'elle allait suffoquer, et nous suppliait encore de la soulager. Les fonctions intellectuelles étaient dans toute leur intégrité, et rendait cette scène encore plus affreuse. A huit heures, elle se mit sur le côté droit, cessa de parler; bientôt les yeux se renversèrent, les muscles de la face furent pris de mouvements convulsifs, et elle rendit le dernier soupir au moment où nous allions lui appliquer des vésicatoires aux cuisses et aux bras.

Autopsie.—Vingt-cinq heures après la mort, nous pûmes faire l'ouverture de la cavité abdominale. Voici ce qu'elle nous présenta de particulier.

Le cadavre, retiré de son suaire, nous offrit une saillie énorme de l'abdomen, qui était tympanisé par des gaz. La peau dans toute son étendue était saine : il n'y avait d'autre altération extérieure que celles produites par les piqûres des sangsues qu'on avait appliquées la veille; les téguments de la face étaient emphysémateux, la saillie des joues et des paupières faisait presque disparaître celle du nez et rendait le sujet méconnaissable. Un liquide noirâtre s'était échappé par les narines et les avait souillées.

Une ponction faite sur la ligne médiane, au dessus de l'ombilic, donna issue à une quantité considérable de gaz qui s'échappa avec bruit. Tout aussitôt les parois de l'abdomen s'affaissèrent et reprirent à peu près leur niveau ordinaire. L'odeur des gaz était plutôt aigre que fétide. On ouvrit ensuite l'abdomen par une incision longitudinale, s'étendant de l'appendice xiphoïde au pubis; une couche graisseuse fort épaisse recouvrait les muscles abdominaux. En soulevant la paroi gauche du ventre nous vîmes que l'intestin grêle, le gros intestin et le péritoine pariétal de cette partie étaient colorés d'un rouge vif; un liquide brunâtre était épanché dans la cavité du péritoine et se répandait jusque dans le petit bassin. La rate d'un très petit volume paraissait comme flottante. En soulevant la paroi gauche de l'abdomen, nous aperçûmes dans l'hypochondre une tumeur arrondie, assez volumineuse, de couleur brun foncé, offrant à sa surface une perforation de la grandeur d'une pièce de trente sous, et laissant échapper à travers ses bords une matière noire épaisse, exhalant une odeur aigre analogue à celle des ali-

ments vomis dans l'ivresse. Nous reconnûmes que cette tumeur était formée par le grand cul de sac de l'estomac, dont les parois très amincies dans cette partie paraissaient avoir été fortement distendues. Par opposition, la portion pylorique était contractée sur elle-même, et à l'extérieur sa coloration était la même que dans l'état sain. Des ligatures furent appliquées avec précaution sur les ouvertures cardia et pylore, et on enleva le ventricule pour examiner avec plus de soin l'état de sa solution de continuité et celui des matières qu'il contenait. En l'ouvrant de manière à ménager la partie où était la déchirure, il s'échappa une assez grande quantité d'une pâte à demi fluide, de couleur brune, d'une odeur acide prononcée, au milieu de laquelle on reconnaissait des matières alimentaires intactes, d'autres à demi digérées, ainsi que des petits pois entiers et des pellicules de ces légumes, des feuilles de salade presque entières, que l'on prit d'abord pour des lambeaux de membranes, et des côtes ou nervures de ces feuilles dont le parenchyme avait disparu. Ces matières furent recueillies ainsi que le liquide noir contenu dans le ventre. Toute la surface intérieure de l'estomac est teinte en brun noirâtre par l'adhérence des parties les plus ténues de cette masse pâteuse. Cette teinte anormale se conserve après des lavages répétés. Les arborisations formées par les ramifications des vaisseaux sanguins s'y dessinent en noir. Là où les parois de l'estomac se trouvaient contractées et dans une étendue de plusieurs pouces de la région pylorique, la muqueuse est seulement rougeâtre; elle devient d'autant plus foncée qu'on se rapproche du grand cul de sac où les matières étaient contenues et de l'espèce d'*infundibulum* à l'extrémité duquel se trouve la perforation qui leur a donné issue. Sur quelques points de la portion œsophagienne existaient de petites érosions longitudinales qui sont d'un rouge vif. En interposant les parois de l'estomac entre l'œil et la lumière du jour, on voit qu'elles sont d'une transparence à peu près égale sur tous les points; seulement à la partie moyenne de la grande courbure, là où cesse la portion contractée et où commence celle qui était dilatée, il y avait un épaississement marqué, une sorte d'hypertrophie normale, sans altération des tissus, et au voisinage du pylore, une transparence sensible avec amincissement. Au pourtour de la perforation, les diverses tuniques des parois de l'estomac ne se correspondent pas également : la fibreuse ou celluleuse est restée seule, elle se trouve dénudée de la séreuse en dehors, de la muqueuse en dedans, sans doute parce que ces deux membranes se sont rétractées davantage après l'accident. Dans toute son étendue

la membrane paraît peu ramollie : sa force de résistance est assez grande sur les points amincis des parois et au voisinage de la solution de continuité, pour qu'on puisse y exercer d'assez fortes tractions avec les doigts sans la rompre. A l'exception des traces d'inflammation du péritoine, sur tous les points qui ont été en contact avec le liquide épanché, le reste de cette membrane est sain. Les autres organes abdominaux sont également sains. Le foie est peu volumineux ; sa vésicule ne contient qu'une petite quantité de bile épaisse et noirâtre, les intestins étaient plutôt vides que distendus. La quantité de liquide épanché pouvait s'élever à un litre : il s'y trouvait mêlé quelques matières alimentaires.

Pour compléter autant que possible cette importante observation, je priai M. Lepelletier, pharmacien de première classe de la marine, d'examiner les matières recueillies dans l'estomac et dans le péritoine. Je vais transcrire le résultat de son travail.

Les matières extraites de l'estomac pesaient six cents grammes et offraient dans une intégrité parfaite une partie des aliments pris l'avant veille au soir. Ceux-ci formés de petits pois et de feuilles de laitue étaient délayés dans un liquide pulpeux, noirâtre, ayant l'odeur insupportable du vin vomi dans l'ivresse, et rougissant si fortement le papier de tournesol, que cette propriété donna le désir de connaître la nature de l'acide qui, selon toute apparence, s'était formé dans cette malheureuse circonstance. (Avant de procéder à cette opération, on avait essayé une petite portion de liquide avec l'acide hydrosulfurique, l'ammoniaque, le proto-chlorure d'étain, et il ne s'était formé aucun précipité.)

A cet effet, cent cinquante grammes environ de ces matières furent introduites dans une cornue de verre et soumis à la distillation au bain de sable, de manière à ne point altérer le résidu. On obtint soixante grammes de liquide un peu louche, rougissant le papier de tournesol et à peine troublé par le nitrate d'argent : ce liquide neutralisé par la chaux a été évaporé jusqu'à siccité, et le résidu de l'évaporation chauffé au rouge dans un creuset de porcelaine a été repris par l'eau et lavé sur un filtre. Les eaux de lavage, ayant été réunies et rapprochées convenablement, ont donné avec le nitrate d'argent un précipité brun noirâtre peu abondant. L'acide nitrique bouillant n'a dissout le précipité qu'en partie, et a acquis la propriété de précipiter par le nitrate de baryte ; ce qui prouve

que ce précipité d'argent était formé de chlorure et de sulfure de ce métal.

Quant au résidu insoluble de la calcination resté sur le filtre, il était entièrement formé de chaux, et pesait 0,45. Ces 0,45 de chaux saturaient avant la calcination, 0,810765 d'acide acétique sec.

D'après Mollerat, l'acide acétique le plus concentré contient un huitième d'eau de sature, deux fois et demi son poids de sous carbonate de soude, et une expérience nous a appris que ce même sel neutralise quinze fois son poids de bon vinaigre ordinaire : ainsi les 0,810765 d'acide qui saturaient 0,45 de chaux représentent 0,912110 d'acide acétique liquide, lesquels saturaient 2,280275 de sous carbonate de soude sec, et cette quantité de soude neutraliserait elle-même 34,204125 de vinaigre ordinaire.

Les six cents grammes de matières auraient donc fourni, s'ils avaient été distillés, une quantité d'acide acétique représentant 136 à 137 grammes de vinaigre ordinaire. Cette quantité paraîtra sans doute considérable; on concevra cependant qu'elle ne représente pas la totalité contenue dans la masse, si on se rappelle que l'acide acétique est moins volatil que l'eau, que la distillation a été opérée à un feu bien doux, et enfin que cette opération est loin d'enlever au vinaigre tout l'acide acétique qu'il contient.

Au résultat, le liquide distillé contenait :

1° De l'eau ;

2° De l'acide aeétique contenant plus de la moitié de son poids de vinaigre ;

3° Des traces d'acides hydrochlorique, hydrosulfurique.

Les 450 grammes de matières restant ont été mis sur un filtre et ont fourni 110 grammes de liquide coloré en brun, transparent et sans viscosité; cependant, après avoir été évaporé jusqu'à consistance de sirop bien cuit, il a pris en refroidissant la consistance molle et tenace de la gélatine. Ce résidu est jaune orange, d'une odeur forte de viande rôtie, il se redissout entièrement dans l'eau. Cette solution précipite abondamment par la teinture de noix de galle, et rougit fortement le papier de tournesol; agitée avec du sous carbonate de plomb récemment préparé et encore humide, il y a une effervescence très marquée. Le précipité recueilli et lavé sur un filtre, délayé ensuite dans de l'eau, et exposé à un courant d'hydrogène sulfuré jusqu'à décomposition complète du sel métallique, a fourni après l'avoir filtré un liquide incolore d'abord, mais qui s'est coloré en brun jaunâtre par évaporation. Abandonné, en-

fin ; pendant deux jours, à l'action de l'air sec, ce liquide réduit à un petit volume s'est solidifié et a offert une cristallisation granuleuse engagée dans un peu de matière gélatineuse. Une petite portion de ce résidu, chauffée sur une lame de verre, s'est boursoufflée et a brûlé en répandant une fumée épaisse et une forte odeur animale. Le charbon qui en est résulté, exposé ensuite à la flamme d'un chalumeau, s'est boursoufflé de nouveau, puis s'est affaisé, et des globules vitreux, incolores et transparents, se sont formés sur plusieurs points de l'espace qu'il occupait sur la lame de verre. Ces globules recouverts d'une goutte d'eau, et celle-ci entretenue jusqu'au lendemain rougissait alors sensiblement le papier de tournesol. Le résultat de cette expérience indiquait un acide inaltérable par le feu. Voulant en connaître la nature, le reste de la masse desséchée dans la capsule a été mis dans un creuset de platine et chauffé jusqu'au rouge sombre. Le résidu charbonneux, traité par l'eau bouillante, a fourni un liquide incolore, qui, réduit à un très petit volume, devient visqueux comme un sirop bien cuit. Dans cet état, il est un peu coloré, transparent, et pèse cinquante à cinquante-cinq centigrammes. Il rougit fortement le papier de tournesol, forme, avec les eaux de chaux et de baryte, des précipités blancs, floconneux, solubles, sans effervescence, dans l'acide acétique faible. Il précipite aussi les nitrates de plomb et d'argent: les précipités sont solubles dans l'acide nitrique étendu d'eau. Le même liquide délayé dans une petite quantité d'eau, et neutralisé par la potasse pure, se trouble tout à coup, et il se forme des flocons blancs légers qui se déposent lentement. Le liquide surnageant, décanté au moyen d'une pipette et mêlé à de l'eau de chaux, forme dans celle-ci des flocons et un précipité en tout semblable au précédent. Ces deux derniers précipités, dissous dans un acide faible, donnent, avec l'oxalate d'ammoniaque, un nouveau précipité insoluble dans le vinaigre distillé.

A tous ces caractères on reconnait l'acide phosphorique uni à une petite quantité de chaux.

Ainsi le liquide obtenu par filtration des matières premières contenait, outre de l'acide acétique non recueilli :

1° De la gélatine et de l'osmazôme en quantités très notables;

2° De l'acide phosphorique libre;

3° Du phosphate acide de chaux.

Enfin le résidu de la distillation avait pris, par le refroidissement, la consistance et l'aspect gélatineux. Ce résidu, ainsi que celui de la filtration étaient encore, l'un et l'autre, très acides ; on les a réunis

pour les neutraliser par de la chaux. Au moment du mélange il y a eu dégagement très sensible d'ammoniaque, et la masse, de noire qu'elle était, est devenue légèrement verdâtre. Délayée dans de l'eau et filtrée, elle a fourni un liquide brun et transparent qui, réduit par évaporation au tiers de son volume, est devenu trouble et plus coloré; abandonné pendant quarante-huit heures, il s'est complètement éclairci, et il s'est formé un dépôt blanchâtre, abondant, sans aucune trace de cristallisation. Ce dépôt perdu par accident n'a pu être examiné. Mais le liquide surnageant qui est alcalin et la grande proportion d'acide acétique reconnue dans les matières examinées ne permettent pas de douter que ce précipité ne fût formé de chaux, d'acétate de chaux qui devait en former la majeure partie, et probablement d'une petite quantité de malate de la même base.

Le liquide décanté et rapproché de nouveau est devenu de plus en plus visqueux; abandonné au repos et à l'action de l'air il s'est bientôt solidifié et a présenté tous les caractères de la gélatine; il pesait dix-huit grammes environ. Cette masse gélatineuse, recouverte d'eau, s'y est dissoute : la solution étant alcaline, on y a ajouté du vinaigre distillé jusqu'à ce qu'elle rougît un peu le papier de tournesol; alors l'acétate neutre de plomb la troublait sensiblement, mais la précipitation ne s'opérant pas, on a employé le sous-acétate qui a formé un précipité abondant. Celui-ci, rassemblé sur un filtre et délayé dans de l'eau, a été exposé à l'action d'un courant d'hydrogène sulfuré jusqu'à entière décomposition du sel de plomb. Le liquide filtré est transparent et peu coloré; mais, réduit par évaporation à un très petit volume, il est devenu noir et de consistance sirupeuse. Il n'a offert aucune trace de cristallisation après un repos de quarante-huit heures. Il rougit fortement le papier de tournesol, précipite l'eau de chaux, l'acétate et le nitrate de plomb, et n'a pas d'action apparente sur la solution de nitrate d'argent.

Le même liquide sirupeux, évaporé à siccité et brûlé à la flamme d'une bougie, se charbonne à la manière des matières animales en répandant une fumée épaisse et une odeur qui décèlent la combustion simultanée de matières végétales et animales.

Une portion de cette matière charbonneuse, chauffée au chalumeau, bouillonne d'abord, rougit ensuite et se couvre d'une légère efflorescence blanche, sans aucune apparence de vitrification qui a été reconnue pour de la chaux.

D'après toutes ces expériences, on ne peut douter que l'acide qui agissait ici ne fût le malique contenant un peu de chaux, qu'il doit

comme l'acide phosphorique précédemment reconnu, à l'acétate de plomb employé.

Les matières contenues dans l'estomac de M*** devaient donc leur extrême acidité à la présence des acides suivants, rangés par ordre croissant de leurs proportions :

1° Acide hydrochlorique;
2° — hydrosulfurique;
3° — malique;
4° — phosphorique;
} Des traces.

5° Acide acétique surtout, dont la proportion peut être évaluée au moins au cent cinquantième ou au quart du poids des matières, selon qu'on le représente par l'acide le plus concentré ou par du vinaigre.

La présence des deux premiers acides n'a rien d'extraordinaire, si ce n'est la petite quantité du second si considérable dans les indigestions. Celle du troisième peut être attribuée avec quelque vraisemblance à l'ingestion de fruits imparfaitement mûrs ; et si l'on trouve l'acide phosphorique associé à l'acide malique dans les fruits du sorbier, on peut supposer qu'il existe aussi dans d'autres, et concevoir ainsi l'origine de celui qui est signalé plus haut.

Quant à l'acide acétique, on ne peut expliquer sa présence qu'en admettant une réaction chimique, une fermentation extraordinaire, sans doute, mais réelle, s'opérant, indépendamment de toute action organique, dans la masse alimentaire, dont une grande partie, très fermentescible par elle-même, parcourt instantanément tous les temps de la fermentation acéteuse.

La grande quantité de gaz qui distendait une partie du tissu cellulaire du cadavre, l'odeur de vin aigre qu'exhalaient les matières contenues dans l'estomac, et enfin l'abondance d'acide acétique trouvé dans ces matières semblent justifier cette opinion.

Si, après avoir lu tout ce qui se rattache à cette observation, on cherche à se rendre compte du mode de formation de la solution de continuité qui existait à l'estomac, on doit d'abord fixer son attention sur les douleurs qualifiées crampes que madame *** éprouvait à des intervalles éloignés, et sur cette tumeur de l'hypochondre gauche, qui paraissait et disparaissait selon les circonstances. En rapprochant ces phénomènes de cette sorte d'hypertrophie qui existait à la partie moyenne de la grande courbure sur les limites des portions œsophagienne

et pylorique, n'est-on pas porté à admettre que l'estomac présentait cette disposition particulière aux femmes, qui a été signalée par Sœmmering; que, par suite, la masse alimentaire séjournait plus longtemps dans le grand cul de sac, et que, lorsqu'il s'y dégageait une plus grande quantité de gaz que d'ordinaire, la tumeur de l'hypochondre devenait plus sensible et les douleurs de gastralgie plus intenses. La nature indigeste des aliments ingérés la veille de l'évènement, et qui ont été la cause occasionnelle des accidents qui l'ont précédé, donne un nouveau poids à cette supposition. En second lieu l'absence d'évacuation alvine, l'impossibilité de rejeter au dehors les matières alimentaires que contenait le ventricule, ces nausées, ces efforts de vomissements ne produisant que de simples régurgitations et n'amenant au dehors que des mucosités spumeuses, n'indiquent-ils pas qu'une force considérable fermait complètement les ouvertures cardiaque et pylorique. L'impossibilité de faire avaler la plus petite quantité de liquide ferait croire que l'occlusion de la première était due à un spasme de l'œsophage, ainsi que M. Magendie l'a vu se produire sur les animaux lorsque l'estomac est distendu par les aliments et qu'on cherche à leur faire franchir le cardia. Un mouvement antipéristaltique devait tendre à faire refluer vers la partie œsophagienne une masse alimentaire devenue indigestible, et à l'éloigner du pylore fermé lui-même par son anneau fibreux. Qu'on se représente l'estomac dans de semblables conditions, soumis d'une part à la force expansive des gaz qui se dégagent dans son intérieur, et de l'autre aux efforts réunis du diaphragme et des muscles abdominaux qui se contractent vivement, et l'on concevra qu'il finisse par se rupturer dans la partie la moins résistante. On sera encore plus convaincu de la possibilité d'un pareil résultat quand on se rappellera qu'à l'occasion des ruptures de l'estomac chez le cheval, M. Magendie voulant donner une idée du rôle que jouent les muscles de l'abdomen, rapporte qu'il mit sa main dans le ventre d'un cheval qui se débattait, je ne pus, dit-il, me défendre d'un sentiment d'effroi qui ne

manque pas d'analogie avec le sentiment de crainte qu'on éprouve près d'une machine à vapeur ou autre, et qui tient à la conscience de notre faiblesse comparée à la puissance qu'on voit agir (1).

L'examen anatomique des parties vient encore appuyer l'idée que nous nous sommes faite du mode de formation de cette solution de continuité. Dans le grand cul de sac, au voisinage de la perforation, les parois de l'estomac sont considérablement amincis. La disposition en entonnoir qu'elle présente a été donnée par Lenhosseck comme un caractère spécifique des perforations spontanées; elle est évidemment due à la force qui, après avoir agi de manière à amincir considérablement les parois du ventricule, a fini par les déchirer sur un seul point. Une fois cette résistance vaincue, la masse alimentaire a trouvé à se faire jour et s'est accommodée à la forme qu'a du prendre dès lors cette portion de l'estomac qui, dans le principe, représentait sans doute un demi-sphéroïde, et a ensuite pris la forme d'un cône dont la solution de continuité occupait le sommet. Ces fissures longitudinales que l'on voyait sur la membrane muqueuse, et qu'on aurait pu prendre pour un commencement d'érosion, avaient la même disposition que celles que nous avons vues se produire en distendant mécaniquement des estomacs de cadavres, et ont été produites par une cause identique. Quant à la coloration en noir des parois de l'estomac et du liquide qu'il contenait, l'abondance des principes acides qui s'y trouvaient contenus en rend parfaitement compte; les efforts de pression auxquels il a été en butte pendant le temps qui a précédé l'établissement de la solution de continuité, explique également l'état de meurtrissure, de contusion qu'il présentait.

Les divers points enflammés du péritoine ont expliqué les changements remarqués pendant la vie dans le siége de la douleur. Ainsi tant que l'estomac est resté intact, la douleur était dans la région de l'épigastre plus à gauche qu'à droite,

(1) *Journal de physiologie expérimentale*, T. I, page 357.

la malade la comparait au sentiment d'une barre transversale. A onze heures, c'est un sentiment de brûlure dans le flanc gauche; à deux heures, c'est le petit bassin qui devient le siége des mêmes souffrances. Tous ces points, plus ou moins rouges, avaient été en contact avec le liquide de l'épanchement.

L'analyse chimique des matières épanchées a présenté un fait, je crois, qui n'avait pas encore été constaté, c'est la présence de l'acide phosphorique libre dans l'estomac humain. Jusqu'à présent les chimistes ne l'avaient reconnu que dans le suc gastrique des ruminants.

Frappé de tous les caractères de cette observation, et pensant bien qu'il devait s'en être présenté d'analogues, je cherchai dans les diverses collections scientifiques celles qui pouvaient offrir de l'analogie avec elle, afin de les comparer et de m'en servir pour appuyer mon opinion sur la cause mécanico-organique de leur formation. Une, qui s'en rapproche le plus sous le rapport de la cause déterminante des phénomènes observés pendant la vie, et des désordres trouvés après la mort, se trouve dans la cinquième centurie des *Ephémérides des curieux de la nature.*

(La suite au numéro prochain.)

RECHERCHES SUR LES LUXATIONS SPONTANÉES OU SYMPTOMATIQUES DU FÉMUR;

Par J. PARISE.

QUATRIÈME PARTIE.

Application de la théorie de J.-L. Petit aux luxations congénitales. — Luxation congénitale incomplète.

Malgré les travaux de Dupuytren et ceux plus complets de Paletta, l'histoire des luxations congénitales est loin d'être achevée. Quand on étudie les faits publiés jusqu'à ce jour, on est frappé des différences qu'ils présentent, différences telles qu'ils ne peuvent être rangés dans la même catégorie. Les di-

verses *malformations* de l'articulation de la hanche ont, sans doute, entre elles une étroite parenté; elles reconnaissent pour cause probable une maladie de l'article qui aura entravé son développement, elles ont toutes pour résultat la claudication. Mais résulte-t-il de là que l'on doive réunir sous la même dénomination, les cas dans lesquels on ne trouve ni tête du fémur, ni cavité pour la recevoir, avec ceux qui présentent une tête mal conformée contenue dans un cotyle également mal conformé, et ceux-ci avec les cas de luxation du fémur, parce que toutes ces lésions ont un symptôme commun, la claudication de naissance? Nous ne le pensons pas; car eût-on trouvé le lien qui les unit, la cause *unique* dont ils dépendent, qu'il faudrait encore les distinguer pour la pratique. Aujourd'hui que l'on tente, et avec raison, la guérison de certaines luxations congénitales, il serait fort important de pouvoir reconnaître, pendant la vie, les cas de *malformation* ou de *déformation* simple, et les cas de *luxation* proprement dite. Tant qu'il n'en sera pas ainsi, la pratique sera réduite à des tâtonnements souvent inutiles et quelquefois nuisibles.

Paletta n'avait pas confondu ces faits : pour lui les luxations *congénitales* étaient une des causes nombreuses de *claudication congénitale*; c'est à peine même s'il en parle dans son premier travail. (*De claudicatione congenita*. Dans *adversaria prima chir.* 1788, in-4.) Des cinq cas dont il rapporte l'autopsie, quatre n'offraient *aucun* déplacement du fémur; un seul pourrait être classé dans les luxations incomplètes (article 43); mais il ne paraît pas l'avoir considéré comme tel, puisque plus tard, dans ses *Exercitationes anat.-pathol.* (*De claud. congenita*, p. 90), il s'étonne de n'avoir rencontré qu'une seule fois la luxation congénitale. Ce fait, bien propre à faire voir la luxation dans son état de simplicité, est celui d'un enfant de quinze jours atteint d'une double luxation congénitale. Au reste, l'article qui précède, intitulé : *De sublaxatione*, p. 82, qui paraît avoir échappé à ceux qui se sont occupés des luxations congénitales, renferme

des faits beaucoup plus importants et plus curieux que ceux contenus dans son premier mémoire.

Dans cette partie de notre travail, nous cherchons à établir : 1° que le mécanisme des luxations congénitales est semblable à celui des luxations spontanées ; 2° que la luxation peut être aussi complète ou incomplète ; ce qui nous conduit à parler des luxations congénitales incomplètes.

Avant d'entrer dans les détails, il est important de rappeler les caractères essentiels des luxations congénitales, qu'il ne faut pas confondre, avons-nous dit, avec les *déformations* sans déplacement.

Les caractères primitifs d'une maladie se modifient d'autant plus profondément, qu'elle s'éloigne davantage de son début. Ce que nous avons dit des luxations spontanées le prouve suffisamment. Il arrive en effet une époque où les altérations que l'on rencontre ne pourraient même faire soupçonner les lésions primitives, si, dans quelques cas, ces lésions elles-mêmes n'étaient mises sous nos yeux. Pour la luxation congénitale, il ne nous a pas encore été donné de la voir s'effectuer. Lorsque nous l'observons, elle existe depuis longtemps ; par conséquent, les lésions primitives qui l'ont produite, favorisée ou simplement accompagnée, sont d'autant plus modifiées, que le sujet est plus avancé en âge. C'est donc chez les plus jeunes sujets qu'il faut chercher l'état de simplicité, les caractères essentiels des déplacements congénitaux, car c'est à cet âge qu'ils sont le moins changés. Or, voici ce que l'on trouve dans les observations recueillies sur des sujets nouveau-nés ou plus avancés en âge.

La *tête du fémur*, luxée en haut et en dehors, appuie sur l'os iliaque, et présente un aplatissement plus ou moins prononcé. La *cavité cotyloïde*, ordinairement peu rétrécie, est libre, couverte de cartilage, bordée de son bourrelet fibreux, plus ou moins resserrée sur lui-même. Son fond est garni de tissu adipeux, comme dans l'état naturel, quelquefois plus développé. (*Obs. de Paletta*, p. 90.) Elle peut assez souvent re-

cevoir la tête du fémur. Son bord supérieur et externe peut être plus ou moins déprimé et offrir les rudiments d'une cavité nouvelle qui manque le plus souvent. Le *ligament rond* existe avec ses attaches normales; seulement il est allongé. La *capsule* fibreuse est constamment entière, intacte, insérée comme dans l'état naturel, mais allongée et repoussée en haut par le fémur qu'elle sépare de l'os iliaque, et comme pliée en deux portions. — De la *synovie*, plus abondante souvent que dans l'état normal, lubrifie l'articulation. Les *muscles*, quelquefois atrophiés, n'offrent que les changements de rapports dépendants de la luxation.

Telles sont les dispositions que présentaient l'enfant de quinze jours examiné par Paletta, l'enfant de six à huit mois, disséqué par M. Levieux (*Th. de* 1841, p. 13), une petite fille dont le bassin fut présenté à l'Académie par M. le professeur Breschet, le nouveau-né représenté par M. Cruveilhier (*Anat. pathol.*, 1re liv.), trois sujets que nous avons examinés aux Enfants-Trouvés, et dont nous parlerons tout à l'heure, enfin la jeune fille de onze ans dont nous devons l'histoire remarquable à M. Simonin, de Nancy. (*Obs. citée par MM. Humbert et Jacquier*, p.)

La luxation peut conserver ces caractères jusqu'à un âge assez avancé; mais le plus souvent des modifications considérables surviennent avec l'âge.

Quelle peut être la cause de pareils déplacements survenus pendant la vie intra-utérine? Plusieurs explications ont été proposées, aucune ne nous paraît applicable à tous les cas, et surtout à ceux qui offrent la luxation dans son état le plus simple. 1° L'hypothèse de l'altération primitive des germes n'a pour elle aucun fait. 2° Il faut éliminer aussi l'opinion de ceux qui expliquent le déplacement par les tractions exercées sur les membres inférieurs pendant l'accouchement, et 3° celle de M. Pravaz, qui le considère comme un effet de la cambrure des lombes, puisque la luxation s'effectue pendant la vie intra-utérine. 4° En supposant que des violences extérieures, agis-

sant sur le fœtus dans le sein de sa mère, puissent luxer le fémur, comme on l'a avancé, la luxation offrirait d'autres caractères, des traces de rupture de la capsule et du ligament rond. 5° M. Guérin trouve la cause de la luxation dans la rétraction active des muscles dépendante elle-même d'une lésion du système nerveux. Ce savant observateur rattache la luxation fémorale de naissance à sa grande loi générale des difformités articulaires ; les faits que nous avons observés nous paraissent en dehors de cette doctrine. 6° La flexion habituelle des cuisses sur le bassin est incapable à elle seule de produire la luxation. La tête du fémur n'a aucune tendance à sortir de sa cavité, comme on peut s'en assurer sur un fœtus, en plaçant ses membres dans la position qu'ils occupent dans l'utérus. D'ailleurs, c'est par le côté supérieur et externe que sort la tête fémorale, et non par le point qui correspond à l'axe du fémur, c'est à dire immédiatement en arrière de la tubérosité sciatique.

7° M. Breschet rattache la luxation congénitale aux lois qui président aux évolutions embryonaires, et la considère comme un résultat de l'arrêt de développement de la cavité cotyloïde. Généralement admise aujourd'hui, cette doctrine s'appuie sur les considérations suivantes : de même que les autres vices de conformation, la luxation congénitale est plus fréquente chez les sujets du sexe féminin ; on l'a vue se transmettre héréditairement. Si l'on considère, en outre, que le développement du bassin est tardif, que celui de la cavité cotyloïde a lieu par trois pièces qui se réunissent fort tard, et qu'en vertu de la loi de développement centripète, les membres sortant du tronc par une sorte de végétation, l'extrémité libre de la première, la hanche doit se développer la dernière, on sera porté à adopter cette opinion qui a pour elle un certain nombre de faits, ceux dans lesquels il y a absence de la tête fémorale et du cotyle. Mais outre qu'elle n'est alors que l'expression du fait anatomique, sans en montrer la cause, si l'on cherche à l'appliquer aux différents cas, on se convaincra qu'elle est insuffisante, et cela

pour les cas les plus communs, ceux que nous avons cités, par exemple. Qu'entend-on par arrêt de développement? Un véritable arrêt de développement a pour caractère essentiel de représenter une phase ou un état transitoire dans la série des développements du fœtus humain, ou un état permanent dans la série de l'échelle des êtres placés au dessous de lui (Andral. *Anat. pathol.*, t. I). C'est ainsi que divers états congénitaux du cœur, du cerveau, etc., offrent ces deux caractères d'une manière évidente. En est-il de même dans le cas qui nous occupe? S'il y avait arrêt de développement de la cavité cotyloïde, comme elle est formée de trois pièces qui ne se réunissent que très tard, elles devraient laisser entre elles un intervalle plus grand, ou bien une perforation, comme on le voit chez les oiseaux. Or, nous ne connaissons aucun fait de ce genre. Si la cavité cotyloïde osseuse se forme par trois points qui marchent à la rencontre l'un de l'autre ; en est-il de même pour la formation primitive de la cavité? Il est permis d'en douter ; les embryologistes ne s'expliquent pas à cet égard. « Un os, dit M. Cruveilhier (*Anat. descript.*, t. I, p. 40), apparaît cartilagineux dans tous ses points à la fois et jamais par points isolés. Le cartilage présente la même configuration que présentera l'os devenu osseux. » A quelque époque qu'on examine l'articulation de la hanche, on trouve la tête du fémur renfermée dans une cavité qui, aux dimensions près, ressemble à celle d'un enfant naissant. Si l'on suppose que la cavité s'arrête dans son développement, tandis que la tête fémorale continuant à s'accroître, est obligée d'en sortir, on ne pourra expliquer les cas dans lesquels il y a développement à peu près égal de la tête et de la cavité.

8° Les mêmes considérations s'appliquent à la théorie de l'aberration de la force formatrice, du ***nisus formativus***, théorie plus large, plus élastique et plus vague que celle de l'arrêt de développement qu'elle embrasse. Ainsi que le remarque M. Gerdy (p. 31), cette explication n'est encore que la rigoureuse exposition du fait. Il est évident en effet que dans la

luxation congénitale, l'articulation est vicieusement développée dans quelques unes de ses parties ; qu'il y a *malformation*. Mais cette malformation est-elle primitive ou consécutive? Est-elle cause ou effet? Pour nous l'arrêt de développement et les déformations des parties articulaires ne sont que le résultat, que la conséquence de la luxation ou de la cause de celle-ci, c'est à dire de l'affection articulaire qui l'a produite; c'est ce que nous chercherons à démontrer.

9° Dans son excellent *Mémoire sur les luxations anciennes du fémur* (*Journ. des Conn. méd.-chir.*, 1834, p. 311 ; et l'*Expérience*, 1838, p. 563), mémoire rempli de faits précieux, M. Sédillot repousse les théories qui précèdent, et soutient que les luxations de naissance dépendent du relâchement de l'appareil ligamenteux. Cette théorie ne fait encore qu'exprimer une condition de la luxation, condition essentielle, nécessaire, il est vrai; mais elle ne donne pas l'idée de la cause. Le fémur n'a aucune tendance à quitter sa cavité; la cause qui l'en fait sortir, allonge et relâche en même temps les ligaments.

Dans l'impossibilité où nous sommes de suivre la luxation congénitale à son début et d'en saisir le mécanisme, nous ne pouvons nous en faire une idée qu'en raisonnant par analogie. « L'étiologie de cette affection, a dit M. Gerdy, ne tombe pas sous les sens; le raisonnement seul peut nous la faire apercevoir et connaître. » (*Loco cit.*, p. 31.) Or, en comparant certains cas de luxation spontanée, avec les cas simples de luxation congénitale, nous trouvons les mêmes caractères essentiels. Ainsi, dans notre observation de luxation spontanée par hydartrhose, nous avons trouvé la tête fémorale luxée, le ligament rond allongé et la capsule dilatée, mais entière et repoussée sur l'ilium, exactement comme dans les luxations congénitales. Si notre malade eût guéri en conservant sa luxation, il eût été impossible de dire si l'on avait affaire à une luxation spontanée ou congénitale. Deux fois à la Société anatomique nous avons vu des luxations anciennes regardées pour les uns

comme congénitales tandis que d'autres les regardaient comme spontanées.

En partant de là, et sans sortir des bornes d'une induction légitime, nous croyons pouvoir soutenir :

1° Que la luxation congénitale résulte d'une hydropisie articulaire ;

2° Que son mécanisme est le même que celui que nous avons développé pour les luxations spontanées produites par une hydarthrose ;

3° Que la luxation congénitale doit être rapportée aux luxations consécutives ou spontanées. De même qu'il existe des luxations spontanées produites par le gonflement du tissu adipeux cotyloïdien ; de même aussi quelques luxations congénitales peuvent avoir la même origine. Nous rapporterons un fait à l'appui de cette manière de voir. Ailleurs, en étudiant les affections articulaires des nouveaux nés, nous rechercherons s'il ne serait pas possible de rattacher aux *coxalgies fœtales* les malformations de la hanche sans déplacement articulaire.

Entrons dans quelques détails : en admettant une hydarthrose primitive essentielle ou liée à quelque altération plus ou moins profonde des surfaces articulaires, on peut se rendre compte de tous les phénomènes et comprendre le mécanisme du déplacement.

Cette théorie du reste n'est pas neuve ; on en retrouverait facilement l'idée dans les anciens, Ambroise Paré, Lémery, etc. M. Gouy la regarde comme possible (*loco cit.*), et M. Malgaigne l'admet positivement pour certains cas. (*Anat. chirurg.* T 11, p. 561).

Le fœtus, dans le sein de sa mère, est exposé aux mêmes affections qu'après sa naissance ; Hippocrate et Galien le savaient ; l'observation moderne l'a mis hors de doute. Pourquoi n'admettrait-on pas que quelques décigrammes de liquide puissent être sécrétés dans l'articulation de la hanche, quand on sait que parmi les maladies qui atteignent le fœtus, les hydropisies sont les plus fréquentes ? Si l'hydarthrose *simple* n'a pas été

observée encore sur le nouveau né, c'est qu'on examine rarement ses articulations. Ce qui le prouve, c'est que Billard lui-même ne dit pas un mot d'une affection articulée propre aux nouveaux nés, que nous avons fréquemment rencontrée aux Enfants-Trouvés, dans le service de M. Baron, où M. Billard, 10 ans auparavant, recueillait ses observations. Si cette affection se développait avant la naissance, ce qui est probable, elle pourrait non seulement luxer le fémur, mais encore modifier et détruire la tête de cet os.

L'hérédité de la luxation, dans quelques cas, se conçoit aussi bien dans l'hypothèse d'une hydarthrose que d'un vice de développement : il existe des observations qui prouvent que plusieurs membres d'une même famille, ont été atteints de diverses hydropisies, de luxations spontanées, etc.

Dans cette hypothèse il faut admettre que la luxation une fois produite, l'hydropisie disparaît, et que la capsule dilatée revient sur elle-même. Quelquefois, sur les jeunes sujets, elle a été trouvée plus dilatée et contenant plus de synovie que dans l'état naturel; mais qu'elle soit déjà revenue à ses conditions presque normales à la naissance, cela ne doit pas étonner ceux qui connaissent l'énergie de la force assimilatrice et la rapidité des révolutions nutritives (Gerdy) pendant la vie fœtale.

L'argument le plus fort dont on s'est servi pour repousser l'opinion qui attribue le déplacement à une affection coxalgique, est que l'on ne trouve ni traces de carie, ni trajets fistuleux, comme on le voit souvent dans les luxations spontanées. Cette objection n'est pas aussi forte qu'elle le paraît tout d'abord. En effet, ce qui rend si graves les affections coxalgiques de l'adulte, c'est l'extension de l'inflammation au tissu osseux voisin; de là résultent les caries, la suppuration, les fistules. Or, il ne ne peut être de même chez le fœtus dans la cavité cotyloïde, la tête et le col du fémur sont encore cartilagineux à la naissance. Nous ne connaissons même aucun fait de coxalgie terminée par abcès sur des enfants de un à deux ans, quoiqu'à cet âge l'ossification soit déjà avancée. Une arthrite coxo-

fémorale chez le fœtus sera donc beaucoup moins grave que chez l'adulte.

Le déplacement du fémur s'explique parfaitement par cette théorie. Pour qu'il ait lieu il faut, comme dans la luxation spontanée : 1° une puissance qui, surmontant les résistances qui retiennent la tête fémorale dans le cotyle, l'écarte de son fond, tout en allongeant les ligaments; 2° une autre puissance, celle des muscles, qui l'entraîne en haut et en dehors. Qu'un liquide s'amasse dans la cavité de l'article, celle-ci se trouvera dans toutes les conditions favorables pour que la luxation se produise. En effet, les ligaments sont mous, faciles à distendre; les muscles sont peu résistants. La cavité étant peu profonde, le diamètre ilio-fémoral ne devra être que très peu agrandi, par conséquent il ne faudra qu'une dilatation peu considérable de la capsule, et partant peu de liquide. La dilatation de la capsule en haut et en arrière se fera d'autant plus facilement que le mouvement *de bascule* qui ramène le membre dans la flexion et la rotation externe est déjà produit. Par le fait de la flexion des membres, dès que le fémur a été écarté par le liquide, sa tête qui correspond à l'échancrure postéro-supérieure, repousse peu à peu la capsule dans ce point, à mesure que le ligament rond, tendu entre ses points d'attache, s'allonge. Une circonstance particulière aux luxations congénitales et qu'il importe de remarquer, c'est que la tête fémorale ne sort pas par le point le plus déprimé de l'échancrure postéro-supérieure, mais plus près de l'épine antéro-inférieure. Ce fait que nous croyons général, s'explique par l'injection de l'article qui montre la tête fémorale plus rapprochée de ce point et surtout par la position des muscles inférieurs du fœtus. En effet, la cuisse est fléchie sur le ventre, la jambe sur la cuisse, les genoux ne se touchent pas et les talons rapprochés des ischions se croisent. (Velpeau. *Accouchem.*, t. Ier, p. 333). Par conséquent le fémur a éprouvé un mouvement de rotation externe qui tend à chasser sa tête vers le point indiqué. L'observation que nous rapportons plus loin

confirme cette manière de voir ; elle explique aussi la rotation externe souvent observée sur le vivant ; dans ces cas, le fémur déplacé et longtemps maintenu dans cette position, subit des modifications de forme d'où résulte la persistance de la rotation en dehors.

La tête fémorale étant amenée au bord du cotyle et livrée à l'action musculaire, la luxation est opérée. Celle-ci, comme la luxation spontanée, peut-être primitivement complète ou incomplète, et dans ce dernier cas rester incomplète ou se compléter plus tard.

Luxation congénitale incomplète. Dans cette espèce, la tête du fémur, amenée sur le bord externe du cotyle, s'y arrête maintenue par la résistance de la capsule et par celle du ligament rond. Elle presse sur le bord cotyloïdien, se déprime elle-même, en même temps qu'elle étale le bourrelet cotyloïdien et se creuse une nouvelle cavité semi-lunaire, plus ou moins profonde, en large communication avec l'ancienne dont elle est séparée par une arête cartilagineuse, ordinairement échancrée pour loger le ligament rond. Plusieurs faits prouvent ce que nous venons de dire.

Pendant notre internat aux Enfants-Trouvés, nous avons examiné les articulations de 332 nouveaux nés, dans le but d'éclairer, par quelques faits nouveaux, la question alors si controversée de la guérison des luxations congénitales. Nous devons la première idée de ces recherches à M. A. Bérard, dont les conseils et la bienveillance nous ont été si souvent utiles. Nous sommes arrivé à quelques résultats que nous n'avions pas prévus. Nous avons trouvé trois cas seulement de luxation congénitale, tellement semblables entre eux que nous n'en donnerons qu'un avec détails. Deux de ces sujets avaient une seule luxation du côté gauche ; l'un, du sexe masculin, était âgé de vingt-cinq jours ; le second, du sexe féminin, avait quinze jours. Chez tous deux la capsule, évidemment dilatée, contenait plus de synovie que du côté sain ; tous deux étaient maigres et peu développés. Ils n'offraient aucun vice de conforma-

tion. Le pied était manifestement tourné *en dehors*. Voici l'observation du troisième.

OBS. *Luxation congénitale double incomplète sur une petite fille de deux mois et demi.* — Cette enfant abandonnée, apportée le 8 mai 1837 dans le service de M. Baron, et couchée au n° 21, présente une maigreur générale avec pâleur prononcée de la face, hépatisation du poumon droit et irritation intestinale. Elle meurt le 16 mai.

Nécropsie. Hépatisation du poumon droit; légère rougeur de l'iléon; état sain du foie, des reins, de la vessie; le trou de Botal et le canal artériel sont oblitérés. Le cerveau, le cervelet, la moelle de l'épine et les plexus lombaires n'offrent aucune altération appréciable. Les deux humérus et le fémur droit présentent un gonflement rachitique peu considérable à leur partie moyenne.

Les grands trochanters paraissent plus écartés l'un de l'autre et plus rapprochés de la crète iliaque que dans l'état ordinaire. Les talons sont rapprochés, et la pointe du pied regarde en dehors. Les muscles sont généralement peu colorés comme tous les muscles du sujet, mais sans altération appréciable. L'articulation coxofémorale mise à découvert offre les modifications suivantes : la tête du fémur incomplètement luxée en haut et en dehors appuie sur le rebord cotyloïdien, où elle s'est creusé une dépression peu profonde. Celle-ci est formée 1° par le bourrelet fibreux aplati et étalé, 2° par une surface cartilagineuse séparée du cotyle primitif par une arête anguleuse interrompue dans son milieu par une échancrure lisse, sur laquelle glisse le ligament rond. Cette nouvelle cavité forme une sorte de croissant dont le grand diamètre a quinze millimètres et le plus petit huit à neuf seulement. Elle est en large communication avec l'ancienne. Celle-ci est d'ailleurs bien conformée et comme dans l'état sain. Cependant, à cause de l'aplatissement de son bord, elle ne peut loger complètement la tête du fémur. Son diamètre antéro-postérieur a 16 millimètres; la même distance existe entre la crête qui sépare les deux cavités et le milieu de la grande échancrure cotyloïdienne. Sa profondeur est de sept à huit millimètres. Le tissu adipeux de son fond n'est pas hypertrophié. Elle était remplie par la synovie qui s'est écoulée, lors de l'incision de la capsule, en plus grande abondance que dans les cas ordinaires. Son bord est garni d'un bourrelet fibreux qui, revenu sur lui-même, recouvre en partie l'ancienne cavité et s'oppose à ce que la tête fémorale puisse

pénétrer jusqu'au fond de celle-ci. Arrivé à la dépression de nouvelle formation, ce bourrelet s'étale pour concourir à la former.

Le col du fémur et les trochanters sont bien conformés; la tête dont les diamètres antéro-postérieur et vertical ont de seize à dix-sept millimètres, vue par sa partie antérieure, est comme dans l'état sain: en arrière et en dedans elle est aplatie. Sur cette face aplatie, se voit une gouttière dirigée presque directement en arrière et destinée à loger le ligament rond. Celui-ci, inséré comme dans l'état normal, très résistant et allongé, a vingt-deux millimètres de longueur. La surface aplatie de la tête fémorale correspond exactement à la cavité nouvelle, lorsque le fémur est fléchi sur le bassin; de telle sorte qu'il forme, avec la branche horizontale du pubis, un angle droit, en même temps qu'il est porté dans la rotation externe. Dans cette position, le ligament rond tendu en travers de l'ancien cotyle est exactement contenu entre deux gouttières, l'une creusée sur le fémur, l'autre sur la crête cartilagineuse qui sépare les deux cotyles. Ce qui démontre, à n'en pas douter, que la luxation s'est produite et s'est maintenue dans la position que nous venons d'indiquer.

La capsule est intacte, naturellement insérée autour du col et de l'ancien cotyle. Autour de la dépression nouvelle, elle est refoulée en même temps que le bourrelet fibreux, lequel n'est pas entièrement confondu avec elle. Le tendon réfléchi du droit antérieur vient la renforcer. Elle est plus dilatée en tous sens que dans l'état normal. En bas et en dedans, elle semble se confondre avec le ligament qui convertit en trou la grande échancrure. Ce ligament et quelques fibres de la capsule déjà revenues sur elles-mêmes forment une membrane étendue sur la partie inférieure du cotyle. Paletta (*Loco citato*, p. 88) a noté une disposition pareille, dont il ne s'est pas bien rendu compte.

La réduction de cette semi-luxation est facile; il faut pour cela porter la cuisse dans la flexion, l'abduction et la rotation *en dedans*.

Le *bassin*, comparé à celui d'un enfant à peu près de même âge, n'offre pas de déformation bien évidente. Voici, au reste, ses principales dimensions: Diamètre sacro-pubien, trente-sept millimètres; diamètre transversal près des symphyses sacro-iliaques, trente-sept millimètres; diamètre bisciatique, trente-quatre millimètres; diamètre cocci-pubien, de vingt-cinq à trente-cinq millimètres, selon la position du coccyx; d'une épine iliaque antérieure et supérieure à l'autre, huit centimètres; du fond du cotyle à l'autre, trente-

sept millimètres ; du milieu de la dépression articulaire nouvelle à l'autre, six centimètres.

Dans les trois faits, la luxation ne devait pas remonter à une époque de la vie fœtale très éloignée de la naissance : le développement proportionnel et à peu près normal de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde, la dilatation notable de la capsule non encore entièrement revenue sur elle-même, le peu de profondeur de la cavité nouvelle, tout porte à le croire. Il serait difficile de se rendre compte du déplacement autrement que par une hydarthrose dont l'existence antérieure est encore accusée par la dilatation de la capsule et par la plus grande quantité de synovie qu'elle contient.

La luxation incomplète peut offrir elle-même plusieurs degrés. Dans nos observations, les deux cavités n'en font en quelque sorte qu'une seule divisée en deux portions. Dans celle de M. Levieux, il y a deux cavités qui ne se confondent que dans une étendue peu considérable. Le déplacement remonte aussi vraisemblablement à une époque plus rapprochée de la conception.

La luxation congénitale incomplète peut 1° rester incomplète, 2° se compléter après la naissance. Elle se comporte alors comme les luxations complètes.

Quand elle reste incomplète, la cavité nouvelle se creuse de plus en plus ; un rebord osseux plus ou moins développé maintient la tête du fémur et l'empêche de remonter. L'ancien cotyle se rétrécit et se confond en partie avec le nouveau, par lequel il est comme envahi ; de telle sorte que les deux réunis ne forment qu'une grande cavité de forme ovalaire divisée en deux parties, laquelle a pu être prise pour un cotyle unique à dimensions exagérées. Tel devait être le cas de Kerkringius, cité par J. Lieutaud.

Plusieurs cas de luxation incomplète ou de *subluxation* ont été vus, par Paletta, chez des sujets plus ou moins avancés en âge. Le suivant mérite d'être rapporté :

« Sur le bassin d'un enfant de dix ans environ, on trouva l'a-

cétabulum beaucoup plus grand qu'il n'aurait dû être; placé dans sa situation ordinaire et naturellement conformé, excepté à sa partie postérieure et externe où le sourcil osseux et cartilagineux manquait, on voyait l'ancien acétabulum réuni et confondu en quelque sorte avec un nouveau, muni lui-même d'un bord osseux, lisse à l'intérieur et couvert d'une membrane, offrant à l'extérieur des rugosités dues à des concrétions osseuses. Il est manifeste que, dans ce cas, le bord osseux de l'acétabulum naturel a été déprimé par la tête fémorale luxée et converti en une cavité nouvelle continue avec l'ancienne (*Loco citato*, p. 84). »

Sur un adulte, il trouva deux cavités peu profondes placées sur le même plan et séparées par une arète cartilagineuse mince (*tenui bractœâ*). Une seule capsule, réfléchie sur la tête, embrassait les deux cavités; le ligament rond avait deux pouces de long. La tête du fémur était aplatie (*Loco citato*, p. 84).

Le déplacement peut se compléter plus tard; c'est ce qui serait vraisemblablement arrivé chez les sujets que nous avons observés. Le fémur, n'étant pas retenu par sa nouvelle cavité qui forme un plan très incliné en haut, sollicité par l'action musculaire et le poids du corps dans la station, aurait repoussé progressivement la capsule, allongé le ligament rond, et se serait plus ou moins avancé dans la fosse iliaque externe.

Luxation congénitale complète. — Plusieurs cas ou degrés peuvent se présenter : 1° Le fémur n'est maintenu que par la capsule qui le sépare de l'os iliaque. Celui-ci n'offre aucune dépression anormale (*Obs. de Paletta*, *de M. Simonin*). 2° Cet os présente une dépression sur laquelle appuie la tête du fémur, mais dont il est séparé par la capsule (*Dupuytren*, *obs. de Castel, côté gauche*). 3° La capsule se confond avec le périoste, devient fibro-cartilagineuse, et concourt à former une cavité peu profonde, munie d'un rebord osseux (*Deuxième obs. de M. Sédillot*). Enfin, dans un quatrième degré, on ne trouve plus de capsule entre la tête du fémur et l'os iliaque; celui-ci offre une cavité articulaire plus ou moins régulière et profonde, au bord

de laquelle se fixe le ligament capsulaire. Le ligament rond n'existe plus.

Les divers degrés que nous venons d'indiquer se succèdent ordinairement *sur place*, c'est à dire qu'une cavité osseuse se forme là où il existait, à une époque antérieure, une simple dépression. Mais il peut arriver que la tête fémorale, après avoir demeuré un certain temps près du bord cotyloïdien et après y avoir déterminé une dépression, comme au deuxième ou troisième degré, quitte cette nouvelle cavité pour se porter plus loin; qu'elle creuse dans ce lieu une seconde dépression et la quitte encore pour aller former ailleurs une cavité osseuse définitive. Ce que nous venons d'avancer n'est pas le fruit de notre imagination; Paletta a trouvé sur un os iliaque trois cavités placées les unes à la suite des autres, vestiges irrécusables des différentes *haltes* qu'a faites le fémur dans ses migrations successives. Ce passage est trop important pour que nous ne le rapportions pas en entier.

« *Id manifestissimum est in osse innominato sinistro cujusdam viri, quod ante oculos habeo, ob claudicationem post mortem dissecti. In hoc igitur osse quam diligentissimè impressa videri possunt terna vestigia, vel sinus quibus alii post alium insedit femoris caput. Naturalis coxæ sinus contractus à summo retrorsùm trianguli formam exhibebat, lateribus duobus altero sursùm, posterius altero, productis secundum pubis et ischii ramos. Paucis lineis sub angulo acuto sinus cotyloïdei qui superior et posterior est, conspicitur vestigium in quo probabiliter hæsit caput, cum primùm e cavitate promotum fuit. Vestigium hocce conducit ad aream oblongam ampliorem in ossis ilii priori parte incavatam ponè spinam ejusdem anteriorem et inferiorem. Huic luxatum os diutius inhæsisse intelligimus, si consideremus sinum profondiorem impressum fuisse in solidiori ossis parte; diutissimè vero immoratum fuisse ossis caput super ilii dorsum ostendit amplior reliquis et profundior sinus, figuræ orbicularis,*

ab altero novo acetabulo osseo quodam tubère divisus. In hoc tertio, ut ità dicam, præternaturali acetabulo femur, post mortem, repertum est (*loco citato*, p. 86).

Déformations consécutives. — Nous avons dit que les déformations observées dans les luxations congénitales résultent de la luxation elle-même ou de sa cause. On le voit souvent, dans les luxations coxalgiques ou traumatiques non réduites.

La *capsule* qui, dilatée par l'hydropisie, a permis l'écartement du fémur, n'est pas encore complètement revenue sur elle-même à la naissance. Plus tard elle se modifie davantage, sa partie interne se tend au devant du cotyle, puis quand le fémur, est remonté sur la fosse iliaque, elle se resserre en forme de sablier entre la tête du fémur et son attache iliaque. Une partie de sa substance disparaît quand il y a formation d'une cavité osseuse, mais jamais sa moitié inférieure et interne ne change ses insertions. Le *ligament rond*, réduit en bandelettes, pressé entre deux surfaces osseuses, se rompt et disparaît, quand la tête est renfermée dans une cavité osseuse. Les modifications portant sur les muscles, l'atrophie et la déviation des os du bassin si bien décrites par M. Sédillot, l'atrophie ou mieux l'arrêt de développement du fémur et des os de la jambe en largeur et en longueur, sur laquelle Hippocrate a tant insisté (*De articulis*), sont trop évidemment consécutifs pour que nous nous y arrêtions. — Quelques mots sur les déformations des surfaces articulaires.

Tout organe qui cesse de fonctionner, s'atrophie : l'orbite revient sur lui-même après l'extirpation de l'os ; l'alvéole d'une dent arrachée se rétrécit et disparaît ; la cavité cotyloïde, lorsque le fémur en est sorti, diminue d'étendue et tend à s'effacer. Dans des luxations anciennes, on a vu cette cavité réduite à des dimensions très peu considérables, remplie de tissu adipeux et dépourvue de cartilage. Ordinairement elle n'est que rétrécie, déformée et triangulaire. Il semble, dans quelques cas, que cette déformation résulte de la pression de la tête du fémur en dehors du bord cotyloïdien. Le travail d'atro-

phie qui s'exerce sur les cavités osseuses, privées des éminences qu'elles sont destinées à contenir, porte surtout sur leurs bords et tend à les effacer. Sur un homme que longtemps auparavant M. Larrey avait amputé à l'épaule, M. Cruveilhier a trouvé une surface convexe remplaçant la cavité glénoïde (*Anat. patholog.*, 6e livraison). S'il est facile de se rendre compte des déformations consécutives éprouvées par la cavité cotyloïde, il est plus difficile d'expliquer ce fait important déjà signalé par MM. Humbert et Jacquier de la persistance de cette cavité dans les luxations les plus anciennes. Car non seulement, elle ne disparaît jamais complètement; mais encore, elle acquiert quelquefois un développement assez considérable; elle avait plus d'un pouce de diamètre chez un homme de 74 ans observé par Dupuytren. Ce qui prouve que, malgré l'absence du fémur, elle avait continué à s'accroître, puisqu'il s'agit d'une luxation de naissance.

La tête et le col du fémur offrent encore leur configuration presque normale à la naissance; mais il est rare qu'il en soit ainsi à un âge plus avancé. Fréquemment la tête est aplatie dans un sens ou taillée en cône. Le col qui la supporte est ordinairement plus court et inséré à angle droit, plus rarement redressé vers le grand trochanter. Les causes principales de ces déformations sont : 1° l'atrophie ou plus exactement le développement moindre qui porte sur tout le fémur et particulièrement sur son extrémité supérieure; 2° la compression exercée par les muscles pelvi-trochantériens tiraillés, qui, d'une part, pressent la tête du fémur contre l'os iliaque, et tendent, d'autre part, à redresser le col de cet os, tandis que le poids du corps et l'action des muscles pelvi-fémoraux tendent au contraire à le ramener à l'angle droit : toutes ces causes peuvent entraver son développement en longueur; 3° le ramollissement du cartilage épiphysaire de la tête fémorale que nous avons souvent observé dans les arthrites des nouveaux nés; 4° enfin, la compression exercée sur le ligament rond placé entre la tête de l'os et le bord cotyloïdien. Avant son ossifica-

tion, la tête fémorale recevant par les vaisseaux de ce ligament la plus grande partie de ses matériaux nutritifs, on conçoit toute l'influence de cette circonstance sur le développement de cette éminence, à une époque où son organisation est si peu avancée. C'est à cette cause que l'illustre professeur italien que nous avons si souvent cité, Paletta, attribue l'atrophie de la tête et du col qu'il trouva sur le côté gauche d'un enfant de treize ans. Portée par un col très court, la tête fémorale était conique, couverte d'un cartilage rugueux, elle était reçue dans une cavité creusée sur le bord du cotyle primitif. Le ligament rond manquait. (*Loco cit.*, p. 85.)

Luxation par gonflement du tissu adipeux cotyloïdien. — Nous avons dit que la luxation congénitale, comme la luxation spontanée, peut résulter de l'hypertrophie du paquet adipeux qui occupe le fond de la cavité cotyloïde. Peut-être faut-il considérer l'observation de Paletta (p. 90) comme un cas de luxation complète due à cette cause. L'observation suivante prouve que cette hypertrophie morbide peut au moins déplacer incomplètement le fémur et déformer la cavité cotyloïde. Ce quatrième fait de luxation incomplète, que nous avons rencontré tout récemment (29 décembre 1841, en étudiant sur des nouveaux nés les vaisseaux de la tête du fémur, aurait facilement échappé à un examen peu attentif.

Obs. *Double luxation incomplète du fémur par hypertrophie du tissu adipeux cotyloïdien.* — Un nouveau né du sexe masculin, âgé de dix jours, mort à l'hospice des Enfants-Trouvés d'une double pneumonie avec endurcissement du tissu cellulaire, nous a présenté une double déformation des articulations coxo-fémorales. Des deux côtés l'altération est la même à très peu de chose près; elle devient très évidente quand on compare ces articulations avec celles d'un sujet sain et de même âge. Le bassin, le fémur et les muscles n'offrent rien d'anormal; les parties articulaires seules sont modifiées. La tête du fémur, très légèrement déprimée en arrière, ne correspond pas au centre de la cavité cotyloïde. Celle-ci a la forme d'un ovale dont la grosse extrémité est tournée en haut et en dehors. Son fond est occupé par une petite tumeur d'un rouge cramoisi, dont la

coupe est uniforme et de consistance lardacée. Cette tumeur, évidemment formée par le gonflement du paquet adipeux cotyloïdien, a trois à quatre millimètres d'épaisseur; elle couvre une partie de la surface cartilagineuse du cotyle. La dépression qui existe entre elle et cette surface cartilagineuse est comblée par une production pseudo-membraneuse blanchâtre encore adhérente à la tumeur, après plusieurs jours de macération. Le cotyle paraît d'abord unique et fortement incliné en haut; mais, en examinant de plus près, on voit une ligne saillante qui sépare le tiers supérieur et externe des deux tiers inférieurs et internes. C'est dans la première partie que se trouve la tête du fémur, laquelle, repoussée en dehors par la tumeur, paraît avoir refoulé dans ce sens la paroi correspondante du cotyle, ainsi que le bourrelet fibreux attaché à son bord. Celui-ci paraît avoir subi une sorte de déplacement, car, tandis que du côté supérieur et externe il est aplati et déjeté en dehors, du côté interne il s'est avancé de deux à trois millimètres sur l'ouverture du cotyle. Le grand diamètre de la cavité est de seize millimètres, tandis que l'opposé n'est que de douze. La tête du fémur, dont le diamètre est de quatorze millimètres, ne peut être reçue dans la moitié interne occupée par la tumeur et rétrécie par le déplacement du bourrelet cotyloïdien dont nous avons parlé. Elle correspond à la partie externe de la cavité, mais par une portion de sphère moindre que dans une articulation à l'état normal. Elle n'offre d'ailleurs qu'un aplatissement léger par lequel elle appuye exactement sur la cavité, quand on place le fémur dans la flexion et la rotation en dehors, à peu près dans la position qu'il occupe naturellement chez le fœtus dans l'utérus. Le ligament rond est un peu plus long que dans l'état ordinaire. La capsule a sa disposition naturelle.

Le déplacement peu étendu que nous a présenté ce sujet se serait-il complété plus tard sous l'influence combinée de la marche et de l'action musculaire? Cela paraît très probable. La tête du fémur n'étant pas retenue par la paroi supérieure du cotyle qui forme, dans l'état normal, une voûte transversalement placée sur le point le plus élevé de cette éminence, appuyant au contraire sur un plan fortement incliné en haut, contre lequel elle n'est maintenue que par la résistance de la capsule et du ligament rond, aurait glissé peu à peu sur ce plan, et serait remontée dans la fosse iliaque à mesure que les

ligaments se seraient allongés, ainsi que nous l'avons déjà dit pour nos autres cas de luxation incomplète.

Nous terminerons par les propositions suivantes :

1° Les luxations congénitales, de même que les luxations spontanées, reconnaissent pour cause une affection articulaire, une hydarthrose ou un gonflement morbide du tissu adipeux cotyloïdien.

2° Il serait important de pouvoir distinguer, pour le pronostic, les luxations complètes de celles qui sont incomplètes. Ces dernières nous paraissent pour la plupart incurables, parce que les deux cavités se confondant entre elles par un côté commun, il est difficile d'admettre que la réduction puisse se maintenir.

3° Les chances de réduction diminuent à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, puisque les déformations articulaires *consécutives* sont d'autant plus prononcées, que la luxation est plus ancienne. De là, l'indication d'opérer le plus tôt possible.

4° Tant qu'il ne sera pas possible de différencier sur le vivant les cas de déformation articulaire sans luxation des cas de luxation complète, et ceux-ci des luxations incomplètes, la thérapeutique de ces affections n'offrira qu'une déplorable incertitude.

OBSERVATION D'UN RETRÉCISSEMENT DE L'OESOPHAGE GUÉRI PAR LE CATHÉTÉRISME ET LA CAUTÉRISATION ;

Par le docteur E. GENDRON, *de Château-du-Loir, membre de la Légion d'honneur, correspondant de l'Académie royale de médecine.*

OBS. Le 30 décembre 1841, M. Roy de Langeais (Indre-et-Loire), âgé de trente-trois ans, me fut adressé par M. Mignot, son médecin ordinaire et par M. le docteur Bretonneau de Tours. Le malade faisait remonter à dix-huit mois les premiers symptômes de l'affection pour

laquelle il avait réclamé leurs soins. Les préparations de belladone avaient été employées sans résultat. M. Mignot me transmettait les détails suivants :

« Depuis longtemps M. Roy a des éructations sans le moindre dérangement dans sa santé..

« Vers la fin de novembre 1840, spasmes du pharynx et de l'œsophage, sans douleur, sans chaleur, enfin sans symptômes d'inflammation. Au moment de la déglutition, les boissons et les aliments excitent des spasmes du pharynx et de l'œsophage, suivis d'éructations très fortes. Depuis trois mois, le malade a été forcé de cesser les gros aliments et de vivre de soupe et de bouillies, il a maigri beaucoup. Les liquides passent plus difficilement que les boullies. Il y a onze à douze jours, le malade a éprouvé des contractions nerveuses atroces du pharynx et de l'œsophage, suivies d'éructations qui ne laissaient pas quatre secondes d'intervalle, le tout accompagné d'étouffements. Il croyait mourir. Cet affreux état a duré pendant deux soirs et une partie de deux nuits. L'orifice du cardia n'éprouverait-il pas le même spasme que l'œsophage ? Voici les moyens employés : 1° pilules d'oxyde de bismuth, rhubarbe, extraits de quinquina, eau magnésienne; 2° pilules d'asa-fœtida et de valériane, vin d'Espagne; 3° pilules de ciguë, belladone et magnésie; 4° pilules de belladone.

M. Bretonneau pense que vous serez obligé de sonder l'œsophage avec les moyens que vous avez déjà employés avec succès, etc. »

A cet exposé de son médecin, le malade joignait le récit suivant, auquel je crois devoir conserver son expressive simplicité :

« En septembre 1840, j'ai commencé à m'apercevoir que j'éprouvais de la difficulté à avaler ma salive, surtout la nuit; cela devint plus fréquent au mois de novembre. L'on m'a saigné au bras : j'ai cru en ressentir un bon effet pendant deux mois; mais en février et mars cela a commencé bien plus fort, et j'étais tellement incommodé en marchant que je m'arrêtais pour faire des efforts d'éructation. Vers la fin de juillet 1841, je mangeais des fruits ; tout à coup je me sentis suffoquer. Je ne fus soulagé qu'après de longs et violents efforts d'éructation. Depuis cette époque j'ai été sujet à de pareils accidents. Mes aliments ne passaient plus, et je quittais mes repas sans pouvoir satisfaire ma faim. Bientôt je ne pus faire passer que de la soupe bien bouillie et de la bouillie très claire; et à chaque cuillerée, je faisais de tels efforts d'éructation que j'étais obligé de manger seul dans ma chambre. J'avais encore plus de difficulté à boire. Le trajet des vents

de l'estomac à la bouche me semblait aussi difficile que celui des boissons de la bouche à l'estomac. La nuit, les moindres éructations m'étouffaient, et j'étais obligé de rester sans cesse assis sur mon séant. A la fin de décembre 1841, rien ne pouvait passer, j'étais quelquefois un jour sans oser rien prendre. Je ne puis plus ni marcher, ni travailler, et j'ai tellement maigri que tous mes vêtements me sont devenus trop larges ; mon chapeau même qui était étroit me retombe maintenant jusque sur le visage : et pourtant je n'ai ressenti aucune douleur qui ait pu m'indiquer où existe le mal qui fait mon supplice. Je suis tourmenté de la faim, que je ne puis satisfaire, les bouillons passant avec la plus grande difficulté, et surtout de la soif, les liquides ne passant nullement. »

J'engageai le malade à prendre devant moi une cuillerée d'eau : immédiatement, après tous les muscles du cou entrèrent en contraction, de violents efforts d'éructations eurent lieu, le malade était comme suffoqué, mais sans toux, différant en cela des deux malades dont j'ai publié l'histoire. (Voir *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1837). Il n'offrait pas, comme celles-ci, de l'altération dans le timbre de la voix. Cette dysphagie était survenue sans lésion inflammatoire appréciable chez les deux autres malades : elle avait été consécutive à une angine pharyngo-laryngienne ; chez la dernière, on sentait profondément, des deux côtés du larynx et de la trachée-artère, des ganglions tuméfiés. Rien de tout cela chez le malade de Langeais : sa santé générale était bonne, le teint assez frais, malgré la maigreur générale. L'œsophage seul semblait donc malade, et d'avance je pensai, ainsi que l'avait présumé M. le docteur Bretonneau, qu'il existait un rétrécissement.

Le malade se soumit tout de suite au cathétérisme, qui fut pratiqué à l'aide d'une baleine flexible, garnie à son extrémité d'une petite éponge. Je poussai jusqu'à l'estomac sans rencontrer le moindre obstacle.

La même épreuve, répétée quelques heures après, donna le même résultat négatif; mais à la troisième épreuve faite dans la même journée et avec le même instrument, je rencontrai très distinctement un obstacle que j'eus un peu de peine à franchir. Je le sentis également au retour ; et je passai plusieurs fois l'éponge à travers ce détroit qui existait dans l'œsophage aux points correspondants aux premiers anneaux de la trachée artère.

Le second jour, trois séances de cathétérisme : je parvins une seule fois à franchir le détroit avec une éponge de 4 centimètres de

circonférence, mais toutes les autres épreuves furent faites avec une éponge dont le contour offrait 1 centimètre de moins. L'œsophage se contracte sur les éponges, et le cathéterisme devient de plus en plus difficile, surtout au détroit.

Il est évident pour nous qu'un seul obstacle existe; en effet, lorsque le malade boit, les liquides sont arrêtés, et il porte la main au cou pour indiquer le point où existe le sentiment de strangulation. Une grosse sonde de gomme élastique, passée au delà de ce point, permet l'injection des liquides qui alors arrivent très facilement dans l'estomac, à la grande satisfaction du malade.

La déglutition des soupes et des bouillies est maintenant assez facile, quoique le troisième jour le cathéterisme avec les éponges soit devenu impossible. Elles sont arrêtées au point rétréci; la résistance est telle qu'il y aurait lieu de craindre la rupture de l'œsophage si l'on s'obstinait à vouloir franchir l'obstacle. Je dois noter ici l'inquiétude que me donna ce résultat; j'espérai toutefois que cette intolérance de l'œsophage céderait en quelques jours, et soutenu par l'expérience dans l'opinion de la nécessité du cathéterisme gradué et fréquemment répété, je remplaçai les cathéters à éponge par une de ces canules en gomme élastique, terminées en olive, dont on se sert communément pour les injections.

Le troisième, quatrième et cinquième jours, je vois le malade trois à quatre fois par jour, et chaque visite je franchis cinq à six fois le détroit avec la canule olivaire: le malade ne ressent aucune douleur, on le désaltère à l'aide de la sonde qui permet des injections toujours faciles de liquides. — Le sixième jour, une éponge de 7 centimètres de contour a été passée plusieurs fois sur l'obstacle. — Le septième, la même éponge encroutée de beurre, saupoudrée d'alun, a été passée dans le détroit huit fois en quatre séances. — Le huitième, même opération répétée aussi fréquemment. La déglutition devient plus facile, le malade commence à manger des aliments solides. Depuis l'emploi de l'alun, plusieurs fois l'éponge a ramené des mucosités filantes, légèrement teintes d'un peu de sang, et de petits lambeaux de membranes très minces, transparentes et charnues. — Dans la nuit du 8 au 9, douleurs à la gorge et à l'œsophage au point du rétrécissement; cette douleur retentit jusque dans l'oreille droite. — Le 9, la déglutition est libre, tous les aliments solides passent, les liquides commencent à être pris. — Pendant deux jours on cesse le cathétérisme. — Le 11, la douleur de l'œsophage est complètement apaisée. — Deux éponges, l'une de 7, l'autre de 8 centimètres, sont poussées au delà du rétrécissement: la première passe

très facilement, la seconde avec un léger effort; celle-ci ramène des mucosités un peu teintes en rouge et quelques petits lambeaux membraneux semblables aux premiers. — Le 12, même épreuve avec les deux éponges, aucune ne revient tachée de sang.

L'on n'éprouve plus l'impression de brides arrêtant le passage des sondes : il nous paraît probable qu'elles ont été usées et détruites par l'action simultanée du frottement et de l'alun. — Le malade n'a plus le sentiment pénible d'un corps arrêté dans l'œsophage et qui l'excitait à des efforts de déglutition et d'éructation. Celles-ci sont devenues rares et faciles. Son sommeil n'est plus interrompu par des suffocations; il se plait à manger des aliments solides, du pain de ménage, du bœuf, du mouton; il se plaît surtout à se désaltérer, et à constater par des épreuves répétées le libre passage des liquides.

Nous espérions qu'un traitement aussi complet que chez les deux malades dont la cure définitive a été confirmée par le temps, aurait le même résultat. M. Roy était reparti pour Langeais le 15 janvier 1842, heureux de ne plus craindre le supplice de la faim et de la soif. Le 15 février suivant, le malade revint nous trouver au Château-du-Loir.

Pendant 15 jours la déglutition avait été facile, et le malade n'avait eu nul besoin de choisir les aliments; mais depuis les premiers jours de février, il remarquait que les aliments solides passaient avec peine, et à chaque bouchée il était obligé de boire pour entraîner le bol alimentaire au delà de l'obstacle : quant aux liquides ils passaient facilement. L'état de M. Roy restait donc incomparablement meilleur qu'avant le traitement; mais l'amélioration ne s'étant pas soutenue au même degré, l'on était fondé à craindre le retour progressif de la dysphagie.

Du 15 au 22 février, trois fois par jour et quatre à cinq fois à chaque séance, le cathétérisme fut pratiqué avec la canule terminée en olive et avec des éponges de 6 et de 7 centimètres de contour.

Je parvins même à en faire passer une de 9 centimètres d'épaisseur; toutefois ce n'était pas sans une assez grande résistance, et toutes les fois que je ne portais pas deux doigts dans le fond de la bouche pour presser sur l'angle de réflexion du cathéter, celui-ci, quelque minime que fût son volume, s'engageait mal, et son extrémité se repliait et se faussait en quelque sorte sur l'obstacle sans pouvoir le franchir. Ainsi, après avoir obtenu le passage d'une grosse éponge, une sonde en gomme élastique se courbait sur le point rétréci sans pouvoir le franchir, si elle ne recevait pas l'impulsion

de mes doigts portés au pharynx. Le jeu facile des éponges au dessus et au dessous d'un seul point d'arrêt, indiquait le peu d'étendue de l'obstacle; malheureusement le doigt n'arrivait pas jusqu'à lui, l'on ne pouvait constater sa nature: toute fois nous présumions l'existence d'une bride. La dilatation n'apportait plus aucune modification au fâcheux état de l'œsophage, les aliments avaient toujours de la difficulté à passer : nous nous décidâmes donc à essayer la cautérisation, nous réservant d'en user avec prudence, et d'activer ou de modérer son action suivant les effets obtenus.

Nous avons dit que la canule olivaire introduite dans l'œsophage se courbait sur l'obstacle, qu'elle ne pouvait franchir que lorsqu'elle était poussée par deux doigts au pharynx. Cette circonstance était précieuse pour nous : nous scellâmes avec de la cire à cacheter un crayon de nitrate d'argent, saillant de 3 à 4 millimètres à l'extrémité libre de l'olive, et l'engageant hardiment et promptement dans l'œsophage, son extrémité fut arrêtée par l'obstacle sur lequel devait porter naturellement le crayon de nitrate d'argent. Avant chaque épreuve je m'assurai de sa solidité : le bourrelet formé par la canule et la cire à cacheter préservait au passage les parois de l'œsophage et le pharynx.

Le 23 février, première cautérisation : la douleur est peu vive, et se dissipe deux heures après. — Le 24, dans la même séance, je porte deux fois le caustique : la douleur est assez vive et retentit dans l'oreille droite. — Le 25, 26 et 27, une cautérisation ; le malade en souffre peu et se promène dans la journée. — Le 28, je porte trois fois de suite le caustique, la douleur est vive, la déglutition devient un peu plus difficile. — Le 1er mars, cathétérisme avec une canule olivaire non garnie qui revient couverte d'un détritus brunâtre. — Le 2, on passe successivement des éponges de différents volumes : ce même jour, la déglutition est plus facile, le malade n'a plus besoin de boire à chaque bouchée, et il dîne à table d'hôte. — Le 3, encore une forte cautérisation : quatre fois de suite on porte la nitrate d'argent sur l'obstacle, et chaque fois on l'y maintient pendant plusieurs secondes. La déglutition redevient difficile et douloureuse. — Le 4, des éponges passées avec précaution ramènent une matière pultacée d'un gris brunâtre et des débris membraneux colorés également en brun par le nitrate. — Le 5, une éponge de 9 centimètres de circonférence passe avec assez de facilité et revient de même ; la canule olivaire poussée par une seule main franchit aisément l'obstacle, les doigts de l'autre main ne formant plus au fond du pharynx une poulie d'impulsion.

Le malade souffre peu et repart pour son pays. Il est convenu que son médecin lui passera les éponges encore pendant 15 jours. A son passage à Tours, le malade voit M. le docteur Bretonneau, qui reconnait que la déglutition des solides et des liquides s'opère facilement.

Le docteur Mignot m'écrit le 10 avil 1842 :—«J'ai continué le traitement de M. Roy, suivant vos indications; pendant quinze jours, j'ai introduit chaque matin la sonde à olive, et les éponges sans difficulté. Cette époque de 15 jours passée, M. Roy a désiré, je pense avec raison, qu'on introduisît les éponges deux fois par semaine; ce que je n'ai cessé de faire jusqu'à ce jour. Toutes ces petites opérations se sont faites sans aucune douleur, sans aucune marque de sensibilité. Du reste, M. Roy se porte bien, il a repris son embonpoint, il n'a plus d'éructations, sa gaité est revenue, et il a l'ame pleine de reconnaissance. »

M. Roy m'écrit de son côté : — « Après avoir quitté Château-du-Loir, les aliments me cuisaient en passant sur les points cautérisés; mais à mesure que la douleur diminuait je mangeais mieux; j'ai voulu que M. Mignot continuât à passer les éponges deux fois par semaine. Mon premier repas à huit heures du matin se compose de soupe grasse, de pain et de fromage de cochon; cela coule tout seul. Rien ne me fait de mal, je me porte tout à fait bien, je commence à prendre de l'embonpoint et ne saurais trop vous témoigner ma reconnaissance. »

Nous avons raconté cette observation telle qu'elle s'est offerte à nous avec ses bizarreries, et nous enquérant peu des explications; les faits se sont passés ainsi; voyons si de leur singularité peut jaillir quelque lumière utile aux praticiens :

Comment se fait-il que le rétrécissement de l'œsophage n'ait été reconnu qu'à la troisième épreuve du cathétérisme? cela proviendrait-il de l'impression morale, profonde, qu'aurait ressentie le malade? je sondais l'œsophage avec la prévention qu'il existait un rétrécissement, et j'ai été surpris de la facilité avec laquelle mon éponge a été promenée dans toute sa longueur. Si je m'en fusse tenu aux deux premières épreuves, qu'en serait-il résulté? Je serais retombé dans les explications précédemment données de cardialgie, gastralgie, spasmes nerveux, etc.,

qui m'eussent détourné de la seule voie de salut pour le malade : *experientia fallax*.

J'arrive aux premiers effets du cathétérisme avec les éponges. Leur trajet devient de plus en plus difficile, et le troisième jour il est impossible. Je ne m'attendais pas à cette intolérance progressive de l'œsophage, j'espérais précisément le contraire. J'avoue tout mon désappointement, et je conçois maintenant que des praticiens, après quelques premières épreuves, aient déclaré le cathétérisme plus nuisible qu'utile. En effet, la même petite éponge, qui le premier jour, à deux fois différentes, avait parcouru librement tout l'œsophage, ne pouvait plus, le troisième jour, franchir l'obstacle.

Si je n'avais pas eu pour moi l'expérience de faits précédents et de séances qui n'avaient pas été de plus en plus faciles, j'aurais sans doute renoncé au cathétérisme. Toutefois la déglutition avait acquis plutôt que perdu : m'appuyant donc sur des faits accomplis, je persistai dans la méthode de dilatation. Mais il me fallait des instruments qui la rendissent possible; je me servis alors de la canule olivaire en gomme élastique : plusieurs fois elle se contourna, l'olive étant arrêtée à l'obstacle; mais en portant l'indicateur et le médius de la main gauche au fond de la gorge, et en appuyant sur le point de réflexion de la canule, j'imprimais à l'olive une meilleure direction, et de cette manière la poussant suivant l'axe de l'œsophage, j'ai constamment réussi à lui faire franchir l'étranglement que je dilatais par cinq à six mouvements de va et vient.

Je ne répugne pas à entrer dans de si minimes détails, parce qu'ils peuvent être utiles en pratique, et que j'ai lieu de croire que le cathétérisme n'eût pas réussi sans ces précautions minutieuses.

A force de passer des sondes à olives en gomme élastique, l'œsophage devint tolérant, et l'on put terminer le premier traitement par le cathétérisme, avec des éponges dont la consistance représente mieux celle du bol alimentaire. Plusieurs fois, pendant deux jours, j'ai promené sur l'obstacle une

éponge enduite de beurre et saupoudrée d'alun. J'avais en vue de détrure des plis ou brides, valvules saillantes de la muqueuse,plis, brides ou valvules que j'ai observées sur les points même affectés de rétrécissement, et qui complètent l'obstruction; c'est ce qui explique pourquoi les liquides ne passent pas, parce que, plus légers que les bouillies, ils n'effacent pas ces replis membraneux.

Dans le mémoire que j'ai publié en 1837, j'ai cité la nécropsie d'une dame qui avait succombé à un rétrécissement du colon. « Une sonde ordinaire poussée à travers l'obstacle le franchissait assez facilement; mais des replis rougeâtres de la membrane muqueuse complétaient l'obstruction intérieure, de manière que l'eau versée dans le bout supérieur de l'intestin, était retenue au-dessus de l'obstacle, comme dans un entonnoir dont le tube eût été obstrué. (*Du cathétérisme curatif du rétrécissement de l'œsophage*. Dans *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1837.)

Nous avons vu avec plaisir l'éponge ramener de petits feuillets membraneux très minces, et successivement la déglutition des liquides devenir possible, puis très facile, lorsque les éponges ne passent pas, ou passent très difficilement.

Nous pensons qu'on se servira avec avantage, pour le cathétérisme de l'œsophage, d'olives en gomme élastique de différentes grosseurs fixées soit sur des tiges de différentes matières, soit sur des baleines cylindriques très-flexibles. (Nous avons prié M. Charrière de nous fabriquer ces instruments, dont nous recommandons l'usage.)

Le praticien n'oubliera pas que le cathétérisme de l'œsophage ne doit jamais être forcé, mais gradué, et qu'il est nécessairement momentané et intermittent. Il faut ici de la patience, de la persistance, et des séances nombreuses. Il m'arrivait souvent de passer, à chaque séance, d'abord la canule olivaire, puis deux ou trois éponges de différents volumes. Cette prompte gradation m'a semblé préférable à la continuité d'action qui n'a été et qui ne peut-être employée ici, qu'à l'aide

de sondes ou de mèches non dilatantes, et dont le séjour est trop incommode. Enfin, lorsqu'après des épreuves multipliées, l'obstacle est toujours franchi avec difficulté par les canules, les éponges, et surtout par les aliments, la cautérisation viendra comme aide indispensable à la méthode de dilatation. Un crayon de nitrate d'argent fixé dans l'olive d'une canule en gomme élastique me paraît l'instrument le plus simple et le plus commode : les parois de l'olive et la cire à cacheter qui scelle le crayon, forment autour de celui-ci un bourrelet qui garantit, au passage, le pharynx et les parois d'œsophage, et permet au caustique d'agir sur les parties qui sont en relief et font saillie aux dépens du calibre de l'œsophage. Il sera toujours indispensable d'introduire, préalablement à la canule armée, une autre canule olivaire de même forme et de même volume, pour explorer l'obstacle et apprécier sa résistance.

Quant aux cautérisations, elles seront légères d'abord, et successivement plus ou moins fortes et plus ou moins nombreuses, en raison de la tolérance du malade et de la difficulté du cathétérisme : celui-ci a été repris avec succès quelques jours après les cautérisations, et le lendemain même de la dernière cautérisation ; la dilatation alors a du être graduée avec une grande prudence. Nous nous serions bien gardé, après les cautérisations, de forcer le passage des éponges ; nous commencions toujours par introduire la canule olivaire non garnie, puis des éponges de plus en plus volumineuses, en raison de la facilité de leur passage.

Cette observation et celles que j'ai précédemment publiées (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1837), me semblent prouver qu'on peut, avec de la patience et de la volonté, combattre avec succès une maladie dont le résultat ordinaire est une mort lente et cruelle, et nous espérons qu'elle sera accueillie avec intérêt par le public médical.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie et Thérapeutique.

Angine sous glottique (*De l'*), par M. Marcé. — Sous ce titre, l'auteur décrit cinq cas d'ulcères ou d'abcès du larynx survenus dans le cours d'une affection typhoïde (quatre) ou d'une rougeole (un); des observations intéressantes et présentées avec détail prouvent que ces ulcères aigus du larynx sont presque toujours des symptômes secondaires d'une affection fébrile intense, et particulièrement de la fièvre typhoïde. Les altérations consistaient en des ulcérations considérables des cordes vocales inférieures, ou en des abcès siégeant aux points de réunion des cartilages arithénoïde et cricoïde plus ou moins altérés. Les lésions que M. Louis a rencontrées dans des cas semblables étaient moins profondes. Il ne les a aussi observées que dans un très petit nombre de cas, tandis que M. Marcé en a vu cinq exemples dans un espace de temps peu considérable. On est donc porté à rechercher la cause de cette différence, et l'on trouve d'abord que les sujets observés par M. Marcé étaient des militaires, dont plusieurs faisaient de grands efforts de voix et étaient affectés d'une raucité habituelle avant l'invasion de la fièvre typhoïde. On se demande, et c'est une circonstance qui n'a pas échappé à l'auteur, si déjà il n'existait pas, avant la fièvre, une lésion plus ou moins profonde du larynx, à laquelle le mouvement fébrile aurait donné une nouvelle impulsion. Quant à la dénomination d'angine sous glottique, elle ne nous paraît pas suffisamment motivée, quel que soit en effet leur siège dans le larynx. Les ulcères et les abcès ont les mêmes symptômes, et le nom de laryngite ulcéreuse ou purulente convient à tous les cas. (*Journal de la section de médecine de la Société académique de la Loire-Inférieure*, 17 vol., 77[e] livraison.)

Anévrysme de l'aorte (*Obs. d'*), *avec compression de la bronche gauche*); par le docteur Robert Spittal.—M. **, âgé de quarante-sept ans, magistrat, non marié, d'habitudes peu régulières, souffrait de bronchite depuis plusieurs hivers. Le 18 octobre 1840, en examinant le thorax, on constata l'existence d'une tumeur arrondie de deux à trois pouces de diamètre, d'un demi-pouce de hauteur, située un peu au dessus du milieu du sternum. Jusqu'à la mort, on sentit parfaitement cet os au devant de la tumeur. La peau, d'abord d'aspect normal, rougit peu à peu, et devint semblable à celle qui recouvre un abcès.

Il y avait une très forte inpulsion à la région de la tumeur et un peu autour : à la percussion, le son était mat, en ce point et à gauche, dans les deux tiers internes de la clavicule; la matité s'étendait en bas au dessous de la seconde côte. Le murmure respiratoire était absent là où il y avait matité : il s'entendait très bien dans le reste de la poitrine. A cette époque, la toux était fréquente, avec expectoration jaunâtre visqueuse, incommode surtout la nuit, et accompagnée d'une augmentation dans la dyspnée.

Ces symptômes restèrent à peu près les mêmes jusqu'à la fin de novembre, sauf le catarrhe qui devint plus intense : après s'être exposé au froid, le malade fut pris de bronchite aiguë; le 26 du mois, M. Spittal nota une grande aggravation de tous les symptômes : le pouls était à 120, et plus fort; la peau était sèche et chaude; il y avait 40 inspirations par minute; on entendait dans le poumon droit les rhonchus du catarrhe et surtout du râle muqueux, tandis que le bruit respiratoire, à peine sensible à gauche, n'était perçu que dans la toux ou dans les fortes inspirations. De l'œdème des pieds et des chevilles, avec lividité de la face et légère saillie des yeux, survint ensuite, et le malade ne pouvait plus garder la position horizontale que pendant fort peu de temps; un soulagement momentané fut obtenu par les antimoniaux et l'application de vésicatoires; mais le 30, la dyspnée augmenta; le pouls devint plus rapide et faible; malgré les médicaments stimulants; la face et la partie supérieure du tronc sont un peu livides : l'œdème des extrémités inférieures plus considérable; le malade s'affaisse et meurt le 1er décembre 1840.

Les bruits perçus dans la région de la tumeur étaient semblables à ceux de la région précordiale, lesquels étaient normaux, à part un souffle court et aigu, synchronique avec le premier battement du cœur. Le malade s'était aperçu de l'existence de la tumeur environ six mois avant de consulter le docteur Spittal. Deux années auparavant, il avait ressenti derrière le sternum une douleur aiguë, perçante, qui dès lors n'avait plus reparu.

Autopsie 36 heures après la mort :

A l'ouverture du thorax on vit qu'un sac anévrysmal considérable s'élevait de la partie antérieure et gauche de l'aorte, à environ un pouce au dessus des valvules sémilunaires, comprenant également tout le bas et tout le devant de la crosse qui était très dilatée. L'anévrysme s'étendait de la partie supérieure du sternum jusqu'au niveau du cartilage de la troisième côte : le sac adhérait solidement au bord du sternum dans toute la longueur et la largeur indiquées plus haut, l'os ayant servi de paroi antérieure à la tumeur. Dans quelques points celui-ci était tout à fait mis à nu, à l'intérieur de la poitrine; dans d'autres, il était creusé et devenu complètement transparent, surtout au côté supérieur et gauche, près de l'articulation sterno-claviculaire.

L'intérieur de la tumeur était très irrégulier, par suite d'élévations arrondies, et le tissu normal de l'artère n'était plus reconnaissable juste au commencement de la dilatation. Les gros vaisseaux nés de la crosse dilatée étaient tous libres; mais, à leur origine, ils étaient un peu épaissis et rougeâtres. Environ un tiers du sac était rempli par de nombreuses couches de fibrine de couleur pâle. Les bronches

du poumon droit étaient remplies de mucus spumeux, et l'organe était légèrement emphysémateux. Le tissu du poumon gauche présentait les diverses périodes de la pneumonie. Immédiatement au-dessous de la bifurcation de la trachée, cinq des arceaux cartilagineux de la bronche gauche étaient comprimés et un peu aplatis.

Bien que, dans cette observation, la tumeur ait fait saillie à l'extérieur six semaines seulement avant la mort, il n'y avait pas de doute possible sur la nature de l'affection qui commença probablement à l'époque où le malade ressentit une douleur perçante : ces progrès à l'intérieur furent annoncés d'une manière évidente par les phénomènes de compression des parties voisines, et il est présumable que, si la vie s'était prolongée, l'anévrysme se serait ouvert dans la bronche gauche. Le malade succomba aux effets combinés des altérations pulmonaires décrites plus haut et de la gêne de la respiration et de la circulation, la tumeur comprimant la veine innominée et la jugulaire gauche, la veine cave descendante et les veines pulmonaires gauches. La circonstance la plus curieuse de ce fait, au point de vue de la séméiotique, est l'obstacle mécanique à la respiration, du côté gauche, obstacle tel qu'on n'avait, pour aider au diagnostic de la pneumonie, ni modification du bruit respiratoire ou de la voix, et qu'on était borné aux indications fournies par la percussion et les symptômes généraux. L'absence des crachats caractéristiques ajoutait encore à la difficulté de reconnaître la pneumonie (*London med. chir. Review*, avril 1842).

Ascite et anasarque (*Recherches sur la guérison spontanée de l'*), par M. Mondière. — Le hasard, dit l'auteur, nous ayant fait rencontrer dans un espace de temps assez court, plusieurs malades guéris spontanément par les seuls efforts critiques de la nature, nous rappelant en outre quelques faits analogues que nous n'avions pas observés, mais qui nous avaient été rapportés par les personnes qu'une crise sécrétoire avait guéries d'ascite simple ou compliqué d'anasarque, nous avons été désireux de rechercher ce que les annales de la science renferment d'observations relatives à les hyperdiacrisies spontanées, qui, en quelques jours, en quelques heures même, font disparaître des épanchements séreux plus ou moins abondants, et qui avaient résisté à une foule de moyens rationnels ou empiriques. Ce sont les résultats de ces recherches que M. Mondière expose dans ce mémoire. Il cite d'abord un assez grand nombre de faits dans lesquels la crise a eu lieu par les urines, soit qu'on eût administré des diurétiques, soit le plus ordinairement qu'on n'eût donné aucun médicament de cette espèce, et toujours sans qu'il y eût une relation

directe entre le traitement et la crise survenue spontanément. Le plus remarquable de ces faits est, sans contredit, celui que M. Mondière emprunte à Penada, et dans lequel il est dit qu'une jeune femme ascitique fut prise, après une syncope, d'un flux d'urine tellement abondant que, dans l'espace de quatre-vingt-seize heures, elle rendit trois cent quatre-vingt-quatre livres d'urine. La crise par les vomissements n'offre pas des faits moins curieux : on y voit des ascites guéries par des vomissements liquides d'une abondance extraordinaire. Ainsi, on en voit dont les vomissements ont rempli la chambre d'un liquide semblable à de l'eau, et qui ont été subitement guéris d'une ascite qui durait depuis longtemps. On doit en dire autant de la crise par les selles. Nous citerons, entre autres, un fait rapporté par Dumas, dans lequel il est question d'une jeune fille de six ans qui, ayant eu pendant son sommeil des selles excessives, fut guérie à son réveil d'une ascite dont elle était affectée depuis trois ans. Quelquefois, ces évacuations excessives, qui servent de crises à l'hydropisie, sont occasionnées par une autre maladie des viscères abdominaux. Ainsi, dans un cas, les vomissements ou les selles critiques furent occasionnés par une hernie étranglée, et dans d'autres par un cancer de l'estomac ou de l'intestin. Enfin, M. Mondière rapporte un bon nombre d'autres cas non moins curieux, dans lesquels la crise a eu lieu par les sueurs, la salivation, un flux vaginal ou nasal, par des évacuations mixtes ou même par des surfaces sécrétoires accidentelles. Trois cas sont ajoutés à ce travail, dans lesquels on voit l'hydropisie ascite se dissiper en quelques heures sans aucune espèce d'évacuations. M. Mondière termine par les conclusions suivantes :

1° Les crises dans les hydropisies ne sont pas un évènement très rare.

2° Ces crises peuvent avoir lieu par tous les organes sécréteurs, par tous les points de la vaste étendue de la membrane muqueuse, et même par des surfaces sécrétoires accidentelles.

3° Chaque individu a un organe sécréteur plus actif que les autres, organe que le médecin doit s'attacher à découvrir, soit directement, soit indirectement, pour en solliciter l'action par des médicaments appropriés.

4° Ce sera toujours en vain que, dans les hydropisies, on cherchera à augmenter l'activité de sécrétion d'un organe, même par des remèdes actifs, toutes les fois que la nature n'aura pas tendance à porter ses efforts conservateurs vers ce même organe.

5° Il faut étudier avec soin ce mouvement fluxionnaire pour la-

cher de le produire et de l'augmenter, ou au moins de ne pas le contrarier par une thérapeutique intempestive. (*L'Expérience*, 8 et 15 juillet 1841.)

Diabète sucré (*Guérison par l'acide hydrochlorique de*) ; observation du docteur Gennaro Festeggiano.—Le sujet de l'observation est un marinier, âgé de cinquante ans, faisant usage d'une nourriture insalubre et de boissons malsaines. Après avoir éprouvé des émotions morales violentes, et avoir supporté de grandes variations atmosphériques, il fut atteint d'une fièvre que l'auteur appelle rémittente, gastro-rhumatique, qui fut, ajoute-t-il, jugée au troisième septenaire par une crise, par les urines. Depuis cette époque, la quantité de cette sécrétion alla toujours en augmentant jusqu'à ce qu'elle se changea en diabètes ce qui força le malade à entrer dans l'hôpital des incurables, dont il voulut bientôt sortir pour satisfaire sa faim qui, de jours en jours, devenait plus vive. Mais la gravité du mal le força bientôt à rentrer dans l'hôpital, dans l'état suivant : Amaigrissement notable, lèvres, langue et intérieur de la bouche rouges et arides, salive écumeuse, rougissant le papier de tournesol, respiration normale, voix faible, pouls à quatre-vingt, peau humide, constipation, faim extraordinaire, soif extrêmement vive, urine semblable, par sa couleur et son odeur, au sérum du lait, avec quelques petits globules huileux nageant à sa surface. Ce liquide très abondant, mais beaucoup moins cependant que les boissons prises journellement, a une saveur sucrée et ne présente point de sédiment. Le docteur Festeggiano prescrivit une limonade minérale préparée avec l'acide hydrochlorique, à laquelle il ajouta une petite dose d'ipécacuanha. Au bout de huit jours, tous les symptômes diminuèrent, les caractères morbibes de l'urine se dissipèrent, et au bout d'un mois le malade put quitter l'hôpital (*Osservatore medico*, Feb. 1841).

Il est fâcheux que cette observation ne présente pas l'analyse chimique de l'urine qui serait nécessaire, pour porter un jugement éclairé sur la véritable nature et la gravité de la maladie, ainsi que sur l'efficacité réelle du traitement.

Maladie de Bright (*Recherches sur la*), par le docteur George Robinson. — Le caractère inflammatoire de la maladie de Bright n'a pas échappé aux pathologistes, puisque M. Rayer, entre autres, lui a donné le nom de *néphrite albumineuse*. Le but du mémoire du docteur anglais est de démontrer par des considérations nouvelles cette nature phlegmasique de l'affection, de mettre cette opinion d'accord avec les nombreuses variétés de la maladie, et de rattacher au fait de l'inflammation les exemples de maladie de Bright qui sont consignés dans la science, et qui semblent, par leur irrégularité, s'en écarter davantage ; pour lui, cette affection rénale ne serait en définitive qu'une néphrite presque en tous points semblable à la

néphrite ordinaire. Cette opinion n'est guère soutenable, et nous ne croyons pas les raisons du docteur Robinson suffisantes pour ôter à la maladie de Bright ses caractères spéciaux et son existence à part dans les cadres nosologiques. (*London medico-chirurg. Review*, avril 1842.)

ŒDÈME DES NOUVEAUX NÉS (*Néphrite albumineuse considérée comme une des principales causes de l'*), par M. Charcelay. — L'auteur présente vingt-une observations, dans lesquelles il a cru voir une relation manifeste entre l'état des reins et l'œdème connu sous le nom d'œdème des nouveaux nés. Les altérations qu'il a trouvées dans les organes sont une couleur rouge foncée, ou noirâtre, quelquefois de la pâleur, d'autres fois une couleur rose de la substance corticale et surtout une injection pénicellée des mamelons en jaune vif. Quant aux altérations de l'urine, elles consistent uniquement dans un précipité ordinairement peu abondant, déterminé par l'acide nitrique, et qui ne tarde pas à se dissoudre dans un excès d'acide. Les observations de M. Charcelay ne nous paraissent pas démontrer l'existence de la néphrite albumineuse, ou de la maladie de Bright. Les lésions des reins ne sont, en effet, dans la grande majorité des cas, qu'une simple congestion comme on en voit dans la plupart des autres organes. L'injection jaune qui n'appartient réellement qu'à la maladie de Brigth, ne paraît due qu'à la concentration de l'urine chez des sujets qui présentent un énorme épanchement de sérosité, et enfin il est au moins très probable que le précipité obtenu dans l'urine n'est qu'un précipité salin. L'albumine, en effet, ne se redissout dans l'acide nitrique que quand elle est en très petite quantité, et que l'acide est en grand excès. Il est donc indispensable que l'auteur, dans ses nouvelles observations, cherche à obtenir ses précipités à l'aide de la chaleur, moyen bien plus sûr que l'acide nitrique. (*Journal de la société de médecine d'Indre-et-Loire*, 1841.)

HÉMORRHAGIE MORTELLE A LA SUITE DE L'EXTRACTION D'UNE DENT (*Obs. d'*), par le docteur David Hay. — Un homme de trente-un ans, souffrant beaucoup d'un mal de dents, se fit arracher la dent de sagesse droite : celle-ci était cariée, elle remuait et fut enlevée avec la pince, sans difficulté, par le docteur Roberts. La bouche se remplit aussitôt de sang, et comme l'hémorrhagie continuait, on comprima après avoir touché l'alvéole avec de l'esprit de camphre et ensuite avec de l'huile de térébenthine. Dans la soirée, comme le sang n'était pas arrêté, on appliqua le fer rouge et on comprima

fortement, mais sans succès. Le lendemain, vers neuf heures, le docteur Hay enleva la compression, examina la gencive et l'alvéole avec soin. Le caustique avait noirci les parties, si bien qu'il fut impossible de découvrir d'abord le point d'où sortait le sang. A la fin, il aperçut un courant qui venait de l'intérieur de la gencive près de la joue, et il toucha avec le cautère actuel, puis il comprima fortement avec de la charpie, qu'on mouillait de temps en temps avec une solution concentrée d'acétate de plomb. L'hémorrhagie reparut dans le milieu du jour, et le docteur Roberts appliqua de nouveau le cautère. Le soir, le sang coulait à peine, et, au lieu d'acétate de plomb, on se servit d'alun et d'applications froides.

L'hémorrhagie reparut plus ou moins le 22 et le 23, malgré l'administration des pilules alumineuses, les applications froides et la compression au moyen d'un morceau d'éponge. Le 24, le sang coulait toujours; les lèvres étaient blanches, le pouls petit et fréquent. Le 25, l'hémorrhagie était moindre, mais la salive était encore rougie. Le 26 et le 27, même état. On retire l'éponge, qui est inutile. Comme le sang coule davantage au lit, le malade reste sur un sopha, dans une position demi-droite. Une portion de la peau de la lèvre touchée, par mégarde, par le cautère fournit du sang pendant quelques jours, ce qui annonçait une tendance aux hémorrhagies. Les eschares tombèrent peu à peu, et, le 29 décembre, le sang était presque complètement arrêté.

Le malade était épuisé, la face était de plus en plus pâle, ainsi que les lèvres : le pouls donnait de cent à cent dix; il était faible et compressible. (*Carbonate de fer à haute dose, limonade sulfurique et nitrique.*) Le 30, il y avait douleur de la face et des gencives, qui étaient gonflées et spongieuses; les gencives recommencèrent à saigner en différents points de la mâchoire supérieure et inférieure. L'eschare était tombée dans le point qui avait été le siége de l'hémorrhagie; l'alvéole était mise à nu et menaçait de s'exfolier. (*Lotions avec chlorure de soude, quinquina et alun.*) Même état le 2 et le 3 janvier. Le matin du 8, il y eut une syncope. L'écoulement du sang continuait, malgré l'application d'une solution de nitrate d'argent et de sulfate de zinc. La mort eut lieu le 11, vingt-deux jours après l'arrachement de la dent.

L'individu qui fait le sujet de cette observation avait toujours joui d'une bonne santé. Quatre années auparavant, il s'était fait arracher une dent, et cette opération avait été suivie d'une hémorrhagie un peu inquiétante, que l'on arrêta en cautérisant. Malheureusement le docteur Roberts ignorait cette circonstance quand il enleva la dent de sagesse. (*Lond. med. chir. Review*, avril 1842.)

Gangrène (*Amputation suivie de succès dans deux cas de — traumatique non bornée*); 1re Observ., par le docteur Toogood. — Charles Tuck, valet de ferme, âgé de vingt-quatre ans, reçut dans la main la charge d'un fusil de chasse le 4 février. Le projectile laboura les muscles fléchisseurs et la peau de l'avant-bras à trois pouces environ au dessus du poignet. Un chirurgien, appelé peu de temps après l'accident, prescrivit des applications

froides et le repos. Deux jours après, le malade entrait à l'infirmerie de Bridge-Water. Les bords de la plaie étaient déchirés; le membre était un peu gonflé, et les ongles paraissaient noirâtres : il y avait peu de troubles généraux. (*Cataplasmes, même traitement.*) Le jour suivant, l'enflure était plus considérable, et la chaleur du membre était augmentée : on prescrivit des sangsues et des fomentations. Le sommeil fut assez bon jusqu'à cinq heures du matin. Le blessé fut pris alors d'une douleur qui s'accrut rapidement et devint très vive. A sept heures, on s'aperçut que le membre était gangréné jusqu'au coude, et avant qu'on eût obtenu du malade son consentement à l'opération; la gangrène s'était tellement étendue, qu'il y avait à peine assez de place pour l'amputation près de l'articulation de l'épaule. Il n'y avait pas de ligne de démarcation entre les parties saines et les parties gangrénées, tellement qu'on agita un instant la question de savoir s'il ne faudrait pas amputer dans l'article. Il s'écoula très peu de sang dans l'opération; l'irritation générale se calma au bout de quelques heures; le sommeil fut paisible, et après le temps ordinaire, la guérison avait lieu sans qu'il se fût développé d'accident.

Obs. II. David Wright, âgé de vingt-trois ans, fut apporté à l'hôpital, à la suite d'une bataille dans la rue, dans un état d'ivresse, le 12 septembre 1841. Le bras gauche présentait l'aspect suivant : au côté interne de l'articulation du coude est une plaie de trois pouces de long, qui s'étend obliquement sur le condyle interne de l'humérus gauche, lequel est à nu, ainsi que la trochlée; les ligaments et les tendons du côté interne sont tout à fait séparés, et l'on sent dans la plaie deux petites portions d'os, détachées du condyle interne. L'olécrâne fait en arrière une saillie notable, et, à un examen plus attentif, on reconnaît qu'il y a luxation en arrière des deux os. Le doigt introduit dans la plaie, en avant, ne perçoit pas les battements de la brachiale; la sensibilité de la main et des doigts est diminuée; il y a du avoir hémorrhagie veineuse abondante, qui a cessé presque entièrement. Après avoir enlevé les fragments d'os mobiles et réduit la luxation (ce qui se fit sans peine par une légère extension), on réunit les bords de la plaie par des bandelettes agglutinatives, et on la recouvrit de charpie; l'avant bras fut mis à angle droit avec le doigt, et l'articulation fut maintenue immobile au moyen d'une attelle de ferblanc. Le 15, au matin, on aperçut une tache gangréneuse au côté interne de l'avant bras. Le 16, la gangrène avait gagné considérablement, elle occupait presque tout l'avant bras, et s'étendait rapidement vers le bras. Il n'y avait pas de ligne de démarcation distincte; l'expression de la face était inquiète, les traits étaient effilés, le pouls à cent vingt et faible. A la suite d'une consultation, l'amputation du membre fut décidée, et on la pratiqua à quatre pouces au dessous de l'épaule. Elle fut faite par la méthode circulaire. Elle ne présenta rien de remarquable. Le moignon offrit, dès les premiers jours, un aspect favorable qui s'améliora progressivement, et le malade sortit guéri de l'hôpital le 19 octobre. (*Lond. med. chir. Review*, avril 1842.)

Toxicologie.—Médecine légale.

Sulfate de quinine (*Effets du*) *sur les animaux, et* Obs. *d'empoisonnement par ce sel chez l'homme*); par le professeur Giacomini. — Après avoir longuement exposé les recherches précédentes et celles d'un grand nombre d'auteurs sur le même sujet, M. Giacomini passe à l'exposition des expériences nombreuses qu'il a faites pour reconnaître l'action du sulfate de quinine.

Les plus grandes précautions ont été prises pour éloigner toute causes d'erreur; c'est principalement sur des lapins que ces expériences ont été faites, et comme l'auteur n'a pu se procurer des lapins du même âge et de la même grosseur, il les a divisés en grands, moyens et petits. — Jusqu'à la dose de quatre grammes, cette substance ne produisit pas d'effet digne de remarque; mais à cette dose dans quarante-cinq grammes d'eau distillée avec addition de vingt-deux gouttes d'acide sulfurique, l'animal expira au bout de quelques minutes sans aucun signe d'agitation et dans la plus parfaite tranquillité. Ce fait ayant été établi, et la rapidité de la mort ayant prouvé que la dose était plus que suffisante pour tuer un lapin d'une grosse espèce, on fit prendre à un gros lapin blanc environ deux grammes de sulfate de quinine, dissous dans trente grammes d'eau avec suffisante quantité d'acide sulfurique. Immédiatement après on administra environ cinq grammes d'eau cohobée de laurier cerise. A peine en avait-il avalé trois grammes qu'il commença à trembler et mourut peu d'instants après. — Dans une autre expérience, un lapin de la même grosseur prit la même quantité de sulfate de quinine, et avala immédiatement après deux grammes d'alcool étendu de trois grammes d'eau distillée, il parut un peu étonné, puis il marcha, mais il se laissait encore prendre sans fuir. Six heures après il commença à manger, et le lendemain il était dans un état parfait. Chez un autre lapin de la même force, on donna un mélange de 3 grammes de sulfate de quinine dissous dans l'eau et de 1,25 d'alcool étendu dans huit grammes d'eau. Un peu d'abattement qui se dissipa au bout de sept heures et qui ne laissait aucune trace le lendemain fut le résultat de cette administration. Il n'en fut pas de même chez un autre animal de la même espèce, à qui on administra un mélange de trois grammes de sulfate de quinine dissous comme le précédent et de cinq grammes environ d'eau cohobée de laurier cerise; il expira dans les convulsions au bout de quelques minutes. Ces expériences ayant ensuite été répétées de diverses manières, le résultat fut que dans presque tous les cas où le sulfate de quinine fut combattu par l'alcool étendu d'eau, la guérison eût lieu, et que lorsque la mort advint, ce ne fut qu'au bout d'un temps plus ou moins long; que le mélange de laurier cerise et de sulfate de quinine, bien loin d'ôter à celui-ci les qualités vénéneuses, les augmente au contraire, puisque tous les lapins à qui on avait donné ce mélange succombèrent presque instantanément.

A la suite de ces expériences, M. de Giacomini rapporte un cas

d'empoisonnement par le sulfate de quinine qui nous paraît devoir trouver sa place ici.

Un homme de quarante à cinquante ans, de constitution délicate, menant une vie sédentaire, mit par erreur douze grammes de sulfate de quinine dans un verre d'eau sucrée, croyant que c'était de la crême de tartre, et l'avala. Il alla ensuite se promener. Une heure après il éprouva de la gêne dans l'estomac et dans la tête comme s'il était dans un commencement d'ivresse. Peu à peu les forces diminuèrent, les étourdissements augmentèrent, il survint des nausées et de la cardialgie. Bientôt le malaise devint insupportable et il tomba privé de sentiment. Il ne fut rapporté chez lui que plusieurs heures après. C'est à cinq heures du matin qu'il avait pris le sulfate de quinine, et ce ne fut que vers deux heures de l'après-midi qu'il fut visité par M. Giacomini, qui le trouva dans l'état suivant : décubitus dorsal, immobilité, pâleur de la face, commencement de lividité de l'extrémité des doigts, froid marqué de ces parties; chaleur du reste du corps diminuée; respiration lente, entrecoupée de soupirs. Par moments, légère lypothimie, pouls régulier, mais lent et à peine sensible; il en était de même des battements du cœur; pupille extrêmement dilatée; abolition presque complète de la vue et de l'ouïe; extrême faiblesse de la voix; soif vive, langue couverte au milieu de mucus blanchâtre, pâle sur les bords, légèrement humide; haleine froide. Aussitôt M. Giacomini prescrivit la mixture suivante :

℞ Eau de fleur d'oranger.	30 grammes.
Eau distillée de menthe et de cinamomum.	25
Teinture thébaïque.	20 gouttes.
Sirop simple.	q. s.

A prendre par deux cuillerées d'heure en heure. Il fit en même temps couvrir le corps de vêtements chauds et pratiquer des frictions avec une étoffe de laine sur différentes parties, mais en particulier sur les extrémités et sur l'épigastre. Trois heures après, la chaleur était revenue; le pouls s'était relevé, la face était un peu plus animée, la respiration moins lente et les lypothimies extrêmement rares. Quelques borborigmes se faisant sentir, on administra un lavement qui provoqua une selle, à la suite de laquelle il y eut un grand soulagement. Vers le troisième jour de ce traitement, le mieux était extrêmement sensible. Le cinquième jour, le malade se leva, mais ne put se tenir sur ses jambes. La prostration des forces, la faiblesse de la vue et de l'ouïe, quoique diminuant de jour en jour, ne se dissipèrent que peu de temps après.

La conclusion générale de ce mémoire est que le sulfate de quinine, loin d'être un médicament tonique, a une action *hyposthénisante* des plus marquées qu'il faut combattre par les excitants diffusibles et principalement par les alcools.

(*Annali universali di med.*, vol. XCVII, Fasc. di Febbraj, 1841).

SUBLIMÉ CORROSIF (*De l'empoisonnement par le*), par M. Or-

fila. — Personne jusqu'à présent n'avait démontré que le sublimé corrosif fût absorbé lorsqu'il a été administré comme poison. Les recherches faites pour découvrir un composé mercuriel qui aurait été porté dans nos organes par voie d'absorption, ont été toutes infructueuses, et celles qui avaient été annoncées comme ayant donné un résultat positif ont été vainement répétées par d'habiles expérimentateurs. Il en a été de même des recherches faites à diverses époques pour établir l'absorption des préparations mercurielles introduites dans l'estomac, ou appliquées à l'extérieur comme médicaments propres à combattre les maladies vénériennes. M. Orfila s'est proposé de rechercher si réellement les préparations mercurielles sont absorbées, d'établir d'une manière positive le mode d'intoxication de ces substances, et en même temps de résoudre diverses questions médico-légales qui ont trait à ce genre d'empoisonnement. Les différents procédés employés par divers chimistes ne lui ayant pas paru suffisants, il a eu recours à d'autres qui lui ont fourni les résultats les plus précis, ce qui lui permet d'avancer que « l'absorption du sublimé corrosif ne peut plus faire l'objet d'un doute, puisqu'il a retiré du mercure métallique du foie et de l'urine des chiens empoisonnés par ce sel, ainsi que de l'urine des malades atteints de syphilis à qui l'on faisait prendre depuis quelques jours de petites doses de bichlorure de mercure en dissolution. »

Nous n'exposerons pas les expériences qui ont fourni ces résultats à l'auteur, et qui sont décrites dans son mémoire ; nous transcrirons seulement ici les préceptes et les détails de procédés chimiques qui peuvent intéresser le médecin légiste.

« L'absorption du sublimé corrosif étant un fait acquis à la science, il devient désormais indispensable dans les expertises médico-légales relatives à l'empoisonnement par les préparations mercurielles, de soumettre aux opérations qui vont être décrites, le foie, la rate, les reins et l'urine, toutes les fois que l'on n'aura pas retiré du mercure ou du sublimé corrosif des matières expulsées par haut ou par bas, de celles qui ont été trouvées dans le canal digestif, ou les tissus de ce canal.

« Il ne suffit pas pour *affirmer* qu'un individu est mort empoisonné par du sublimé corrosif, d'avoir obtenu du mercure métallique ou du bichlorure de mercure des matières précitées, parce que ce poison est journellement administré à des malades atteints de syphilis; que l'on emploie aussi d'autres composés mercuriels qui, d'après M. Mialhe, semblent se transformer en sublimé aussitôt qu'ils sont en contact avec des chlorures alcalins et avec l'air, et que dans tous les cas l'expert pourrait constater, soit dans le canal digestif, soit dans le foie, soit dans l'urine, la présence du mercure

métallique ou du sublimé, en proportion à la vérité excessivement minime.

« Il importe dès lors, avant de conclure, de s'enquérir attentivement de la position antérieure de l'individu, afin de savoir s'il n'aurait pas été soumis à une médication mercurielle à une époque plus ou moins éloignée, quel a été le mode d'invasion de la maladie, quels en ont été les symptômes, la marche, la durée, et quelles altérations cadavériques ont été constatées après la mort. Dans la plupart des cas d'empoisonnement par le sublimé corrosif, les accidents sont tellement graves et subits, qu'il sera impossible d'expliquer la présence du mercure ou du sublimé corrosif décélé dans les matières supectes autrement que par un empoisonnement; dans la plupart des cas aussi la proportion de mercure ou de sublimé trouvée sera telle, qu'il sera facile de voir que le composé mercuriel n'a pas été administré comme médicament; en effet, le sublimé se combinant rapidement avec les tissus organiques, n'est pas aussi complètement vomi que d'autres poisons solubles, ce qui fait qu'on en trouve en général une quantité assez notable, soit dans les organes digestifs, soit dans la partie solide des matières alimentaires vomies, ou de celles qui existent dans l'estomac ou dans les intestins.

Procédé. On fait bouillir pendant deux ou trois minutes, dans une capsule de porcelaine, les matières vomies et celles qui ont été trouvées dans le canal digestif, afin de coaguler et de séparer une portion de la matière animale; on filtre, et après avoir acidulé la liqueur avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique, on y plonge une ou plusieurs lames de cuivre parfaitement décapées. Si ces lames sont ternies au bout de quelques instants, d'une ou de plusieurs heures, qu'elles soient grises ou blanches, on les laisse pendant quelques minutes dans une dissolution d'ammoniaque faible qui dissout l'oxyde ou le chlorure de cuivre qui ont pu se former; on les lave avec de l'eau distillée, on les essuie en les pressant entre deux feuilles de papier joseph, puis on les coupe en très petits morceaux, on les introduit dans un tube de verre effilé à la lampe. Que l'on obtienne ou non du mercure métallique dans la partie la plus rétrécie du tube, on évapore jusqu'à siccité au bain-marie la liqueur dans laquelle ont séjourné ces lames; le produit sec est alors pesé et introduit dans une cornue de verre tubulée avec le sixième de son poids d'acide sulfurique concentré et pur; à cette cornue est adapté un récipient qui plonge dans l'eau froide et qui communique, à l'aide d'un tube recourbé, avec une éprouvette à moitié remplie d'eau distillée, et qui est également entourée d'eau fraîche. On élève successivement la température de la cornue, et bientôt la matière qu'elle contient noircit et entre en ébullition; on pousse l'opération, à une chaleur modérée, jusqu'à ce que cette matière soit réduite en un charbon à peu près sec, et par conséquent jusqu'après le moment où il s'est dégagé des vapeurs abondantes d'acide sulfureux. On opère séparément sur le charbon et sur les liquides distillés. On fait bouillir le *charbon* avec cinquante à soixante grammes d'eau régale, composée de deux parties d'acide chlorhydrique et d'une partie d'acide azotique concentré; on cesse

de chauffer lorsque la majeure partie de l'eau régale est évaporée et que le charbon est à peine humide ; alors on traite celui-ci par l'eau distillée bouillante et on filtre ; une petite partie de la liqueur filtrée, en général incolore ou jaunâtre, est mise en contact avec une ou plusieurs lames de cuivre parfaitement décapées, qui ne tardent pas à se recouvrir d'une couche grise et blanchâtre, si cette liqueur contient du mercure ; on agit sur les lames comme il vient d'être dit plus haut, afin d'obtenir du mercure métallique. On agite le restant de la liqueur, c'est à dire la majeure partie, avec de l'éther sulfurique pur, dans un tube ou un petit flacon, et l'on ne tarde pas à voir deux couches se former ; on sépare la couche supérieure éthérée à l'aide d'un entonnoir et du doigt, et en faisant évaporer l'éther à la température ordinaire ou à une très douce chaleur, il reste du sublimé corrosif solide facile à reconnaître. *Les liquides distillés* contiennent ordinairement une quantité considérable de sublimé corrosif par rapport à celle qui se trouvait dans la matière suspecte ; ils renferment aussi une matière organique, de l'acide sulfureux, etc. On les réunit et on les fait bouillir pendant quinze ou vingt minutes avec de l'eau régale, puis on fait traverser la dissolution par un courant de chlore gazeux pendant une heure environ ; on filtre la liqueur pour la séparer de quelques flocons blancs graisseux et albumineux qui ont pu se former ; et on la fait évaporer au bain-marie. Si la proportion du sublimé est un peu notable, il se forme vers la fin une pellicule qui annonce que le sel va cristalliser : cela étant, on laisse refroidir lentement la matière, afin d'obtenir des cristaux dont il est aisé de reconnaître la nature, et l'on peut encore constater la présence du sublimé dans l'eau-mère. Si la quantité de sublimé est trop faible pour que la liqueur cristallise, on continue à la faire évaporer au bain-marie presque jusqu'à siccité, afin de chasser l'excès d'acide, et lorsque le produit est refroidi, on en prend environ le tiers, que l'on étend d'eau et que l'on met en contact avec une ou plusieurs lames de cuivre, et l'on agit sur les deux autres tiers par l'éther, comme je l'ai dit tout à l'heure à l'occasion du charbon.

Si toutes ces recherches ont été infructueuses, on opère sur la portion solide des matières vomies et de celles qui avaient été trouvées dans le canal digestif, et qui étaient restées sur le filtre ; on la carbonise par le sixième de son poids d'acide sulfurique concentré et pur, en vases clos, en suivant la marche qui vient d'être tracée.

Admettons que l'on n'ait pas retiré du mercure, on carbonise alors l'estomac et les intestins par un sixième d'acide sulfurique pur et concentré ; le plus souvent, on se borne à prendre certaines portions de ces viscères, celles qui offrent une couleur grisâtre, ou qui sont très enflammées, et qui ont été évidemment plus attaquées que les autres. Il ne faudrait cependant pas renoncer à traiter les autres portions, si les premières ne fournissaient pas le métal que l'on cherche. Il est préférable d'opérer ainsi de suite avec les tissus du canal digestif, que de faire bouillir ce canal dans de l'eau distillée, pendant une heure ou deux, et de carboniser le *décoctum* évaporé jusqu'à siccité, parce que, en agissant de la sorte, on courrait risque de volatiliser une partie du sublimé que la matière pourrait

contenir, et qu'il n'y a d'ailleurs aucun avantage à avoir une dissolution aqueuse, les réactifs ordinaires du sublimé n'étant d'aucun secours pour y déceler ce corps.

On agira de même sur le *sang*, le *foie*, la *rate* et les *reins ;* si malgré tant de recherches, on n'est pas parvenu à constater la présence d'un composé mercuriel, pour peu que ces viscères contiennent du sublimé, on obtiendra du mercure, en les carbonisant par l'acide sulfurique.

Quant à l'urine, il suffira de la filtrer et d'y faire passer un courant de chlore gazeux bien lavé; on laissera réagir l'excès de chlore pendant vingt-quatre heures, puis on filtrera; la dissolution limpide sera évaporée au bain-marie, presque jusqu'à siccité; le produit, étendu d'eau et légèrement acidulé par l'acide chlorhydrique, sera mis en contact avec une ou plusieurs lames de cuivre.

Si l'urine, avant d'être filtrée, avait laissé déposer un sédiment quelconque, on ne devrait pas négliger de chercher le composé mercuriel dans ce dépôt, dans lequel il se trouve le plus ordinairement à l'état de sel insoluble. On traitera ce dépôt par l'eau régale bouillante, et le solutum sera soumis à l'action du chlore gazeux, comme il a été dit à la douzième expérience.

Questions médico-légales concernant les préparations mercurielles. — Parmi les questions épineuses que les magistrats peuvent soumettre aux experts, à l'occasion de l'empoisonnement dont je m'occupe, je me bornerai à citer les suivantes:

1° *L'existence d'une certaine quantité de mercure métallique dans le canal digestif d'un individu qui a succombé après avoir éprouvé les symptômes d'un empoisonnement aigu, suffit-elle pour établir qu'il y a eu empoisonnement, lorsqu'il est avéré que le mercure n'a été ni avalé, ni injecté dans le rectum à l'état métallique?* — La solution de cette question se trouve dans un mémoire inséré au tome VI du *Journal de Chim. Méd.*, et dans les *Archiv. Gén. de Méd.*, tome XXIII, p. 5.

2° *Est-il possible que du sulfate de mercure, trouvé dans le canal digestif d'un individu, n'ait pas été avalé sous cet état, et qu'il soit le résultat d'un traitement mercuriel ou par un médicament à base de mercure?* — Je réponds affirmativement, parce que j'ai vu un malade atteint d'une gastro-céphalite, qui prenait tous les jours 40 à 50 centigrammes de protochlorure de mercure en poudre impalpable, et qui rendait par les selles une quantité notable de sulfure de mercure noir; il se dégageait évidemment du gaz acide sulfhydrique dans le canal intestinal, et ce gaz transformait le protochlorure en sulfure de mercure.

3° *Est-il possible de découvrir du sublimé corrosif dans l'estomac, dans le foie, la rate, les reins, et l'urine d'un individu qui* n'a jamais fait usage de ce composé mercuriel? Un individu peut-il *périr empoisonné* par le sublimé corrosif, lorsqu'il n'en *a pas pris?* — Ces deux questions doivent être résolues affirmativement, d'après le beau travail de M. Mialhe. En effet, tous les composés mercuriels, autres que le sublimé, y compris le mercure, fournissent une plus ou moins grande quantité de bichlorure

de mercure, lorsqu'ils ont été en contact avec des chlorures alcalins, comme ceux de potassium, de sodium et de baryum, ou avec du chlorhydrate d'ammoniaque, ou avec de l'acide chlorhydrique. Le sel ammoniac surtout possède au plus haut degré la propriété d'opérer la transformation dont je parle. Le contact de l'oxygène la favorise beaucoup ; ainsi, les préparations mercurielles qui peuvent être changées en bichlorure, en l'absence de l'oxygène, sont plus rapidement et plus complètement transformées, si ce corps agit sur elles ; il en est même qui ne subissent cette transformation que par l'action combinée d'un chlorure et de l'oxygène, tel est le mercure métallique. La quantité de composé mercuriel qui passe à l'état de sublimé dépend à la fois de la nature de ce composé et de la proportion de chlorure alcalin ; ainsi, les sels solubles de bioxyde de mercure et le cyanure sont entièrement transformés, tandis que toutes les autres préparations ne le sont que partiellement ; pour celles-ci, la transformation est d'autant plus considérable que l'on a employé plus de chlorure. Les protosels commencent par passer à l'état de protochlorure de mercure, puis se changent en bichlorure, tandis que les sels de bioxyde se transforment de suite en sublimé. Soixante centigrammes de *protochlorure* de mercure donnent, terme moyen, quinze milligrammes de sublimé. Le *protoxyde*, le *protosulfate*, le *protoacétate*, le *prototartrate* et le *mercure de Hahnemann*, sont à peu près dans le même cas. Le *protoazotate* en donne moins que le calomel. Le *protoiodure* exige le contact de l'oxygène pour être transformé, et fournit à peine autant de sublimé que le protochlorure. Avec le *mercure métallique*, on n'obtient guère de bichlorure qu'autant qu'il y a contact de l'oxygène, que la température est un peu élevée, et que la dissolution de chlorure alcalin est plus concentrée. Le *sulfure de mercure* donne encore moins de sublimé que le mercure métallique. Le *bioxyde* en produit à peu près dix fois autant que le protochlorure ; le *biiodure* en fournit encore plus, et le *turbith nitreux* un peu moins ; ainsi que je l'ai déjà dit, les *sels de bioxyde* soluble et le *cyanure* sont entièrement changés en sublimé. Ces divers résultats, obtenus par l'expérimentation directe, dans des vases inertes, se reproduisent évidemment dans l'économie animale, parce que là les composés mercuriels sont incessamment en contact avec des chlorures alcalins et avec de l'air ; on conçoit qu'alors l'oxygène contenu dans l'oxyde de mercure d'un protosel ou d'un sel de bioxyde, se porte sur le métal du chlorure pour l'oxyder, et que le chlore de celui-ci se combine avec le mercure de l'oxyde décomposé. Si la préparation mercurielle n'est pas à base d'oxyde, l'air fournit de l'oxygène, et les effets sont les mêmes. M. Mialhe a fait à ce sujet une expérience curieuse : Douze heures après avoir pris six décigrammes de protochlorure de mercure, son urine *contenait un composé de mercure soluble*, qu'il dit être du sublimé ; il suffisait de filtrer ce liquide et d'en mettre une goutte en contact avec une lame de cuivre parfaitement décapée, pour que celle-ci se recouvrît à l'instant même d'une couche de *mercure métallique*.

Il est aisé maintenant de répondre à la double question posée plus haut : 1° *On peut trouver du sublimé corrosif dans l'esto-*

mac, dans le foie, la rate, les reins, et dans l'urine d'un individu qui n'a jamais fait usage de ce composé mercuriel, si cet individu a pris un autre composé de ce genre, surtout un sel de bioxyde, du biiodure ou du cyanure de mercure; 2° *Un individu qui n'a pas avalé de sublimé corrosif peut néanmoins être empoisonné, et périr par suite de l'action de ce corps.* Sans nier les propriétés toxiques du bioxyde, du biiodure de mercure, du turbith nitreux, du sulfate et de l'azotate de bioxyde de mercure, il est évident que si quelques unes de ces préparations ne déterminent pas une mort prompte, et qu'elles se transforment rapidement en sublimé corrosif, les effets funestes qui surviendront pourront bien être dus à ce sublimé plutôt qu'à la préparation mercurielle ingérée. Quant aux composés mercuriels qui ne se changent que lentement et incomplètement en bichlorure, ils occasionneront des phénomènes d'intoxication, *si, par une cause quelconque, ils séjournent longtemps dans le canal digestif;* ces phénomènes se développeront lentement, et pourront avoir plus ou moins d'intensité; mais il est douteux qu'ils donnent jamais lieu à un empoisonnement aigu. (*Journ. de Chim. Med. et de Toxicologie*, juillet 1842.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 5 juillet. — OR (*Sur l'efficacité des préparations d'*). — M. Chrestien, de Montpellier, lit un mémoire sur cette question. L'efficacité des préparations d'or dans le traitement des maladies syphilitiques est aujourd'hui démontrée, dit M. Chrestien ; l'Académie des sciences, en 1817, leur reconnut une grande utilité dans le traitement de la vérole constitutionnelle, tout en les rejetant de la thérapeutique des symptômes primitifs, tandis que dans le même temps les médecins de l'hôpital de New-York se louaient de leur efficacité dans ces dernières conditions. A quoi attribuer cette divergence? M. Chrestien croit en avoir trouvé la cause. Les symptômes primitifs présentent à considérer, en outre de l'élément spécifique, l'éréthisme nerveux et la phlogose. Il serait aussi peu rationnel de s'attaquer au premier seul qu'aux derniers seuls, et pour retirer quelque utilité de l'or, il faut que les phénomènes phlegmasiques aient été calmés. Dans les contrées méridionales, à Montpellier par exemple, il n'est pas rare de voir les symptômes vénériens compliqués de fièvre bilieuse; il faut dans ce cas administrer les purgatifs, et l'on voit souvent à la suite les phénomènes généraux s'amender avec une promptitude incroyable ; mais il faut alors suspendre l'emploi des aurifères. Maintenant pourquoi ces préparations

ont-elles échoué quelquefois dans le traitement des affections secondaires? C'est que, comme beaucoup d'autres agents dits spécifiques, elles ont, outre cette propriété particulière, une propriété stimulante très active. Il faut donc savoir les suspendre, modifier leur emploi, les manier en un mot et les doser suivant la diversité des cas et des indications. (Commissaires : MM. Baron, Lagneau et Guibourt.)

SÉCRÉTION URINAIRE (*Etat de la — dans les empoisonnements par les arsénicaux*). — On se rappelle qu'après les mémorables débats qui eurent lieu à l'occasion du rapport de M. Caventou sur le travail de MM. Flandin et Danger, la question de savoir si la sécrétion urinaire était supprimée pendant l'empoisonnement par l'acide arsénieux, ou si elle restait libre, était restée en litige. M. Delafond vient de faire sur des chevaux et des chiens une série d'expériences desquelles il résulte que dans l'empoisonnement suraigu l'urine n'est pas supprimée, mais seulement diminuée, et que ce liquide ne commence à charrier de l'arsenic que lorsque les signes d'empoisonnement ont commencé à se manifester.

— M. Voisin lit, sur la *perversion des sentiments du juste et de l'injuste*, un Mémoire dont nous rendrons compte à l'occasion du rapport dont MM. Virey, Villermé et Dubois (d'Amiens) ont été chargés.

Séance du 12 *juillet*.—TOUX STOMACALE. — M. Bricheteau analyse un travail sur ce sujet envoyé à l'Académie par le docteur Miquel d'Amboise. Déjà, depuis longtemps, dit M. le rapporteur, les médecins avaient avancé que les affections de l'estomac pouvaient réagir sur les poumons de manière à provoquer une toux opiniâtre qui simulait une affection des voies respiratoires ; mais le fait avait été admis sans preuves authentiques, aucun fait rigoureux, complet, bien observé, n'était venu déposer en faveur de cette assertion. Les exemples rapportés par Broussais dans son Traité des phlegmasies chroniques manquaient eux-mêmes de la sanction d'une anatomie pathologique suffisamment détaillée. Mais si les faits manquaient, les hypothèses ne faisaient pas faute, et chacun avait voulu expliquer un phénomène dont il aurait d'abord fallu démontrer l'existence. C'était surtout la sympathie qui jouait un grand rôle dans toutes ces explications. M. Miquel d'Amboise vient en partie de combler cette lacune que nous signalions ; son travail renferme quelques observations qui paraissent avoir une valeur réelle. Ainsi, il rapporte l'exemple d'un médecin affecté d'un cancer de

l'estomac, lequel ayant éprouvé une rémission très marquée du côté de l'affection du ventricule, fut pris d'une toux excessivement violente, avec un dépérissement qui simulait, à s'y méprendre, la phthisie pulmonaire. Il succomba, et à l'autopsie on ne trouva que le cancer de l'estomac, toutes les voies respiratoires étaient dans un état parfait d'intégrité. M. Bricheteau n'adopte pas entièrement toutes les conséquences que M. Miquel a cru devoir déduire de ses observations; mais il rend justice à la sagacité qui a présidé aux recherches du médecin d'Amboise.

SURDI-MUTITÉ (*Recherches patholog. sur la*). — M. Ménières donne lecture d'un mémoire ainsi intitulé. Suivant l'auteur, les maladies de l'oreille en général peuvent être, sous le rapport du siège, classées en trois catégories : 1° les maladies de l'oreille externe, 2° celles de l'oreille moyenne; 3° celle de la partie la plus reculée de l'appareil auditif. Les premières ne sont autre chose que des affections de la peau, tout à fait semblables à celles qui se développent sur les autres parties du tégument externe. Les secondes ont généralement pour point de départ la membrane muqueuse qui revet les parois de la caisse. Ici, M. Ménières insiste sur la fréquence des cas dans lesquels la maladie ayant débuté par les fosses nasales ou l'arrière-gorge, s'est étendue par continuité de tissus jusque dans l'oreille, en suivant le trajet de la trompe d'Eustache. Enfin, les dernières ne sont bien souvent autre chose que des lésions de l'appareil nerveux de l'ouie. Ici M. Ménières note avec soin la coïncidence de la surdité avec les hémicrânies, les hémiplégies, les ramollissements cérébraux, etc.

On avait déjà remarqué que la surdité était assez commune chez les phthisiques ou tout au moins chez les sujets affectés de bronchite chronique. Cette question a attiré l'attention de M. Ménières, et ses recherches lui ont appris qu'il existait alors de graves lésions de la substance osseuse du temporal. Tout le monde avait également été frappé de la fréquence d'une lésion de l'ouie dans la fièvre typhoïde. Suivant M. Ménière, ces désordres peuvent tenir à l'une des deux conditions suivantes : 1° la surdité est liée à un état de stupeur de l'encéphale et du système nerveux, sans lésion matérielle appréciable; 2° il y a phlegmasie de la muqueuse du tympan. Alors il arrive souvent que du pus soit sécrété avec plus ou moins d'abondance, que la membrane du tambour se rompe pour lui donner issue, et que la surdité se prolonge ensuite très longtemps. C'est ce qui différencie ce second cas du premier, dans lequel la surdité disparait avec la stupeur.

Si, dit M. Ménières, vous examinez une réunion de sourds-muets, vous vous apercevrez bientôt qu'il existe plusieurs catégories toutes naturelles. Ainsi, il y en a qui peuvent entendre, mais auxquels la nature semble avoir refusé la faculté d'attacher un sens, une valeur aux sons qui frappent leur oreille régulièrement conformée d'ailleurs. Ce qu'il faut ici, c'est compléter l'œuvre inachevée de la nature et développer la faculté qui leur manque. Chez d'autres, il y a des lésions matérielles graves et perte complète de l'ouïe; enfin il y a des cas mixtes.

Organes génitaux (*Atrophie des*). — M. Bourguignon présente un homme qui, à la suite de plusieurs affections syphilitiques graves, a éprouvé une atrophie des organes de la génération (qui sont aujourd'hui semblables à ceux d'un enfant de deux ans), et qui a revêtu la plupart des caractères propres aux eunuques.

Séance du 19 juillet. — **Sangsues** (*Moyen de conserver les*). — M. Huzard fait un rapport favorable sur un moyen proposé par M. Deherens de conserver les sangsues. Il rappelle que déjà une foule d'expériences ont été faites à ce sujet. Le procédé qui a paru à M. Deherens le plus avantageux pour faire servir plusieurs fois les sangsues, consiste à les vider par une pression méthodique dirigée de la queue à la tête lorsqu'elles viennent de se gorger de sang. Lorsqu'elles sont remises de la fatigue que leur a causée ce vomissement forcé, elles sont aptes à pouvoir être appliquées de nouveau.

Prostate (*Tumeur de la — prise pour un calcul vésical*). — M. Ripault, médecin à Dijon, rapporte l'observation suivante recueillie dans sa pratique. Un vieillard offrait depuis longtemps les signes rationnels de la pierre, le cathétérisme vint confirmer le diagnostic. La sonde, introduite dans la vessie, heurtait contre un corps dur, résistant, mais sans produire un coup sec et sonore, ce que l'on expliquait en disant que le calcul était entouré de mucosités. La taille fut pratiquée par la méthode latéralisée, et l'on ne trouva rien dans la vessie. Le malade fut d'abord soulagé; mais bientôt il maigrit, les urines devinrent fétides, et il finit par succomber. A l'autopsie, on trouva dans la prostate une tumeur du volume d'une noix environ, très dure, d'apparence cornée, faisant saillie dans la vessie, dont elle soulevait les membranes, et qui en avait facilement imposé pour un calcul.

Délire aigu. — M. Brierre de Boismont donne lecture d'un

travail sur le délire aigu que l'on observe dans les maisons d'aliénés. Cette affection a été considérée comme une phlegmasie du cerveau ou de ses enveloppes ; mais de l'examen attentif de ses symptômes, M. Brierre conclut que c'est là une erreur de diagnostic, l'anatomie pathologique ne laisse d'ailleurs aucun doute à cet égard. Il faut considérer cet accident comme un désordre purement nerveux semblable à celui des ivrognes et des opérés. Les causes qui engendrent le délire aigu ont la plus grande analogie avec celles qui produisent l'aliénation mentale ; l'influence des causes morales est également fort sensible. Dans beaucoup de cas, M. Brierre le regarde comme une manie aiguë, et il croit que le traitement par l'isolement peut être fort utile. Du reste, le traitement doit varier suivant les cas.

Anatomie et physiologie d'Homère.—Tel est le titre d'un mémoire dont M. Malgaigne donne lecture à l'Académie. Ce travail, tout d'érudition, échappe à l'analyse.

Nitrate d'argent. (*Son action sur la conjonctive*). — Les recherches que M. Lasiauve communique à l'Académie portent sur des expériences faites sur des animaux vivants, et qui semblent en contradiction avec les résultats bien constatés obtenus sur l'homme malade. MM. Velpeau et Bérard devront rendre compte de ces expériences.

Séance du 26 juillet. — **Fièvre jaune** (*Mémoire sur une épidémie de*). — M. le docteur Thomas, médecin établi à la Nouvelle-Orléans, déjà connu par d'intéressantes recherches sur la fièvre jaune, vient de lire un mémoire sur l'épidémie de cette grave affection, qui a régné dans la ville qu'il habite pendant l'année 1841. Ici, comme dans les épidémies précédentes, dit M. Thomas, les causes purent être rapportées à des exhalaisons miasmatiques. La fin de l'hiver avait été très pluvieuse, et il en était résulté des espèces d'inondations autour de la ville. La sècheresse et les chaleurs qui survinrent au commencement de l'été amenèrent et la corruption de ces marais accidentels, et l'abaissement du fleuve, qui laissa sur ses rives des matières végétales et animales putréfiées. A cette cause d'infection se joignait encore un accroissement de la population (déjà si nombreuse de la Nouvelle-Orléans), par l'arrivée de dix à onze mille individus, la plupart étrangers et presque tous dans la misère. La fièvre jaune débuta vers la fin du mois d'août, et se signala par des phénomènes d'une gravité à laquelle les deux dernières épidémies si bénignes n'avaient point préparé les habitants. Les an-

tiphlogistiques, secondés par les laxatifs et les agents ordinaires de révulsion, furent de tous les moyens de traitement ceux qui donnèrent les meilleurs résultats. Les saignées, après la troisième période, le sulfate de quinine furent généralement plus nuisibles qu'utiles. M. Thomas se loue surtout du zèle et de la charité des habitants de la Nouvelle-Orléans qui organisèrent des secours dont l'efficacité doit être mise en ligne de compte dans les succès obtenus par la médecine. Près des deux tiers des sujets traités rationnellement purent être guéris.

Abordant ensuite la question de contagion, M. Thomas fait voir que cette dernière épidémie est venue encore confirmer la *non contagion* déjà établie depuis longtemps par tant de témoignages, admise par tous les médecins qui ont vu la maladie, et pourtant contestée encore par quelques personnes. Ainsi, plusieurs habitants atteints de la maladie sont allés mourir hors du foyer de l'infection, dans des hôtels remplis d'étrangers, et pas un seul de ces derniers n'a été attaqué ; les communications avec les contrées voisines n'ont pas été un seul moment interrompues, et le mal est resté renfermé dans ses premières limites ; enfin pas un seul des médecins de la Nouvelle-Orléans, n'a contracté la maladie et ne l'a été communiquer aux personnes qu'ils allaient voir à la campagne.

— M. Chervin commence l'analyse de deux mémoires sur le même sujet envoyés par Rufz, de la Martinique. Nous en parlerons quand ce rapport sera terminé.

— M. Malgaigne achève la lecture de ses recherches sur la physiologie d'Homère.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 4 juillet. — ANUS CONTRE NATURE (*Opération d'*). — M. Amussat lit un mémoire sur la possibilité d'établir une ouverture sur les intestins colons lombaires, sans pénétrer dans le péritoine, même chez les enfants imperforés. L'auteur annonce qu'il possède actuellement sept faits à l'appui de cette opération, cinq sur l'adulte et deux sur les enfants naissants. On peut opérer de l'un ou de l'autre côté chez les adultes ; néanmoins, il vaut mieux le faire à gauche, à moins de motifs particuliers. En effet, la défécation est plus difficile, lorsque l'ouverture est à droite. La même cause doit faire préférer le côté gauche chez l'enfant ;

mais de plus, à cet âge, le colon lombaire droit est souvent repoussé en avant et en dedans du rein par le foie alors très volumineux. L'incision transversale est préférable, et au besoin, il convient d'y joindre une incision verticale au fond de la plaie, afin de faciliter l'opération, pour laquelle, chez l'adulte, on n'a pas de point de repère; chez l'enfant le rein, au contraire, sert de guide, à cause de la constance de sa position, qui est aussi plus favorable. Toutefois, il convient de n'opérer par ce procédé un enfant imperforé, que lorsqu'on a reconnu l'impossibilité d'établir l'anus artificiel dans la région coccygienne. Suivant M. Amussat, l'infirmité, qui résulte de cette opération, est moindre qu'on ne le pense, parce que le colon ne se vide pas involontairement et continuellement, comme cela a lieu pour les intestins grêles, affectés d'anus accidentels, à la suite des hernies. — MM. Serres, Roux et Breschet sont chargés de l'examen de ce mémoire.

Variole (*Sur la cause de la*). — M. Seigneurgens adresse un mémoire sur la cause et les moyens d'arrêter la marche et les effets de la variole. L'auteur croit que cette maladie est due à la présence d'un animal analogue à l'acarus de la gale. Il n'a pas réussi à le voir, mais il se fonde principalement sur les bons effets des préparations mercurielles, pour faire avorter la maladie.

M. Serres rappelle à cette occasion que cette opinion sur la nature de la variole n'est pas nouvelle; lui-même a cherché à la vérifier, mais sans succès. Il a aussi employé les topiques mercuriaux avec avantage. D'ailleurs, ce mode de traitement avait déjà été proposé depuis longtemps, et plusieurs médecins en ont obtenu de bons effets. Depuis la publication des recherches faites à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Serres, des observations ultérieures ont porté celui-ci à admettre que les topiques agissent en soustrayant les parties malades à l'action de l'air. Il a cru reconnaître que dans les salles obscures, peu aérées, humides, les petites véroles ont une gravité moindre, et une issue plus heureuse que dans celles qui offrent des dispositions contraires.

Enfin, M. Serres profite de cette occasion pour annoncer ce remarquable résultat, auquel l'a conduit l'observation de plus de quinze cents varioleux, savoir, que la fréquence des secondes varioles est aussi grande chez les individus qui ont été atteints une première fois de cette maladie, que chez ceux auxquels la vaccine a été pratiquée. Il semble que, pour ces derniers, la vaccine ait épuisé leur aptitude à contracter une première fois seulement la maladie.

On doit naturellement en conclure que la revaccination doit être pratiquée.

Entozoaires (*Génération des*). — A l'occasion de la communication de M. Gluge (*Voir le n° de juillet*, *p.* 364), M. Gruby adresse une note sur les entozoaires des grenouilles. On sait, d'après MM. de Blainville et Duvernay, combien ces parasites sont communs chez les animaux à sang froid, et dans la grenouille en particulier : M. Gruby en a trouvé chez ce reptile, dans la vessie urinaire, le tissu cellulaire, autour des veines sous-clavières, des poumons, des intestins et dans le tissu cellulaire du péritoine : ici, ils sont renfermés dans des poches de 1/4 à 1/8 de millimètre, dont la transparence permet de voir au miscroscope que ce sont des *filaires* : on peut en distinguer les fibres, les cellules du tissu, les orifices buccal et anal.

Pour les ovules, M. Gruby a reconnu le fait de leur circulation avec le sang, annoncée pour la première fois par Valentin : il les a aussi retrouvés dans le canal rachidien. Il a rencontré des ascarides dans les gaînes des faisceaux nerveux primitifs entre les fibres primitives des nerfs ; leurs mouvements sont lents : ils offrent 1/40 à 1/50 de millimètre de longueur sur 1/200 de largeur. Dans les poumons, ils se trouvent dans les cellules pulmonaires, entourés d'une substance jaune, dure, bombée : il semble voir de la matière tuberculeuse.

M. Gruby a injecté des ovules dans le sang en les mêlant avec de la sérosité, et les introduisant dans la grande veine musculaire cutanée, située vers le bord inférieur du grand pectoral. Il les a vus s'arrêter dans le système capillaire des organes, et, particulièrement, dans celui du poumon : il a suivi les changements introduits par leur présence dans les tissus, et dans les ovules, en conséquence du développement embryogénique, la formation des trois enveloppes, le groupement des cellules vitellines, pour constituer la tache germinative, enfin l'apparition de l'embryon, dont les mouvements sont perceptibles à travers les parois transparentes de l'ovule. Pour ce qui est des tissus, ils deviennent opaques, par suite de la transsudation de la substance coagulable du sang ; dans le poumon, ces dépôts emboîtent les ovules et donnent à l'ensemble l'aspect tuberculeux. Les injections qui ont le mieux réussi, ont été faites avec les ovules du *monostoma à large disque suceur*, qui se rencontre dans la vessie urinaire des grenouilles.

M. Gruby a provoqué, chez ces reptiles, les inflammations ad-

hésive et suppurative : il a trouvé que les globules du pus sont moitié plus grands que ceux des mammifères : ils sont, en outre, transparents, arrondis et offrent peu de molécules. Il a rencontré diverses lésions curieuses, telles que l'hydropisie enkystée de l'ovaire, le squirrhe mésentérique et ovarique, des polypes fibreux de l'intestin, des calculs urinaires d'acide urique et biliaires de cholestérine : quatre flacons d'échantillons sont joints à la lettre de M. Gruby.

Enfin, il a soumis la peau de la grenouille dans l'étendue d'un centimètre carré à l'action congelante de l'acide carbonique solide : elle est devenue sèche, dure, cassante; mais, peu à peu, la vie s'y est complètement rétablie : l'application de cet acide sur le globe de l'œil a été suivie du même résultat.

Séance du 12 *juillet.* — EMBRYOGÉNIE. — *Membrane caduque* (*sur la*). — M. Coste lit un mémoire, dans lequel il s'attache à faire revivre l'opinion déjà adoptée un moment par Hunter, que la membrane caduque n'est qu'une exfoliation de la couche interne de la substance de l'utérus. L'œuf, au lieu d'être placé à la face externe de cette membrane, qu'il déprimerait et dont il se coifferait, comme d'un double bonnet, est renfermé dans sa cavité, même du côté du placenta, à la formation duquel elle prend une grande part.

POUMON (*Structure intime du*). — M. Bourgery commence la lecture d'un mémoire sur ce sujet. Nous en donnerons plus bas l'analyse.

REVACCINATIONS. — M. Lemazurier écrit que sur 109 enfants de quatorze à quinze ans, précédemment vaccinés, et qui ont été soumis à la revaccination, en juin dernier, au collège de Versailles, il y en a eu vingt-sept qui ont présenté une éruption vaccinale vraie, et soixante-dix une fausse vaccine.

Séance du 18 *juillet* — CUIRASSE A L'ÉPREUVE DE LA BALLE. — M. Papadapoulo Vreto avait soumis à l'expérimentation des membres de l'académie une cuirasse dite de *pilima*, formée de matière végétale feutrée, et dont il propose l'emploi, pour préserver le soldat de l'atteinte des balles. MM. Séguier et Piobert ont été chargés de suivre les expériences. En voici les résultats :

Toutes les balles que les commissaires ont tirées, en se servant du pistolet de cavalerie, chargé de la cartouche réglementaire de ving-cinq grammes cinquante centigrammes de poudre de guerre

ordinaire, se sont arrêtées dans l'épaisseur du plastron de *pilima*, à des profondeurs variables, suivant les distances du tir, sans qu'aucune ait jamais traversé complètement ce plastron.

Les commissaires se bornent à cet exposé, et s'abstiennent de donner des conclusions relatives à l'utilité ou aux inconvénients de l'emploi, chez les soldats, de cette cuirasse, comme appareil de protection.

Nous pensons que cette réserve est fort sage, car il conviendrait, avant de conclure, de bien déterminer les effets du choc du projectile sur les parois du thorax et les organes qu'il renferme.

Poumon (*Structure intime du*). — M. Bourgery termine la lecture commencée dans la dernière séance, de son mémoire sur l'anatomie microscopique du poumon de l'homme et des mammifères. Déjà en mai 1836, l'auteur avait annoncé à l'Académie une partie des résultats qu'il publie aujourd'hui, et que depuis cette époque il s'est efforcé de rendre plus dignes de l'attention des savants. Pour étudier plus facilement l'appareil capillaire aérien, M. Bourgery a mis successivement en usage le procédé de l'insufflation suivi par Malpighi et Helvétius, et celui des injections avec le mercure, pratiqué principalement par Willis, Reissessen et les anatomistes de nos jours. Ce dernier fournit un excellent moyen de contrôle des résultats obtenus à l'aide du premier, qui permet à l'observateur de pénétrer jusque dans la profondeur du tissu, et d'y suivre les canaux dont la diaphanéité a été conservée.

Si l'on examine avec un grossissement de vingt à cinquante diamètres, une tranche mince de poumon séché à l'état d'insufflation, on en voit la surface entière parsemée de petites cavités séparées les unes des autres par les cloisons qui renferment les vaisseaux sanguins; ces cavités ne sont autre chose que les orifices divisés des canaux aériens, et comme ces canaux s'incurvent, se bifurquent et s'entrecroisent à tous les plans et dans toutes les directions, on conçoit que la section les divise de manière à produire ici une *lumière* circulaire, là elliptique, ailleurs une véritable gouttière; aucun de ces canaux n'offre l'aspect d'un cul de sac ou *cæcum*. Contournés dans toutes les inclinaisons, ils circonscrivent entre leurs anses des trajets sinueux que parcourent les vaisseaux; et s'abouchant tous les uns avec les autres, ils offrent l'aspect d'un espace très divisé, à milliers d'embranchements tortueux, incessamment continu avec lui-même, et où il n'y a rien de terminal que l'orifice d'entrée où se trouve également ramenée la sortie : c'est en un mot l'image d'un véritable labyrinthe. Cette circonstance a porté M. Bourgery à donner à ces conduits le nom de *canaux labyrinthiques aérifères*, pour les distinguer des *canaux ramifiés* qui forment la terminaison de l'arbre bronchique. Mais ce simple

aperçu serait insuffisant pour faire comprendre la succession décroissante des canaux aériens, on ne peut y parvenir qu'en étudiant méthodiquement la composition du *lobule*, qui, avec son orifice aérien unique, ne fait que représenter en petit les poumons eux-mêmes, dont la trachée est également le canal d'entrée et de sortie. Chaque lobule reçoit ordinairement un seul rameau bronchique central, qui forme l'arbre commun de ses divisions aériennes. Si le lobule est d'un grand volume, il peut y entrer deux et même trois de ces rameaux de longueur inégale ; les plus petits se perdent latéralement, comme il sera indiqué plus loin ; un seul, continuant le canal d'origine, atteint la base périphérique du lobule et la contourne, en se ramifiant jusque vers l'un des angles de ce lobule qui en forme le sommet terminal. A partir de cet arbre central décroissant, naissent en succession alterne et rayonnant en étoile, dans toutes les directions, ces ramuscules secondaires que l'auteur appelle *canaux ramifiés bronchiques*, expansion dernière de l'arbre trachéal, au delà de laquelle commence l'appareil labyrinthique. Le mode de terminaison de ces canaux est celui-ci : le capillaire bronchique, dans son trajet, s'ouvre d'abord sur ses parois, dans un ou plusieurs canaux labyrinthiques, dont les orifices sont perpendiculaires à sa direction. Au delà, il se termine par un petit renflement irrégulier, sinueux, allongé, unique, bifide ou trifide, criblé, dans chaque compartiment, par un ou plusieurs orifices labyrinthiques, et s'abouchant au fond avec l'un d'eux, qui fait suite au canal d'origine. Ce sont bien là les ampoules sinueuses indiquées par Malpighi, comme intermédiaire de la trachée aux vésicules. Une fois entré dans le système labyrinthique, ainsi qu'on l'a dit plus haut, l'aspect est le même partout. Les étranglements d'espace en espace de ces canaux sinueux, étranglements signalés par Willis, sont dus, non à des fibres ligamenteuses comme le croyait cet anatomiste, mais bien à des vaisseaux annulaires circonscrivant dans leurs intervalles des locules, au fond desquelles sont les orifices d'autres canaux labyrinthiques. La succession de ces locules explique l'apparence de chaînes sans fin de cellules, sur lesquelles reposent les théories de Malpighi et d'Helvétius. M. Bourgery termine en faisant observer qu'il semble exister deux sortes de canaux : les plus grands sont parmanents, les plus petits, temporaires ; ceux-ci se développent dans l'enfance et disparaissent peu à peu chez le vieillard, constituant ainsi un premier degré de *l'emphysème sénile*. Ces canaux offrent de légères différences chez l'homme et chez les divers animaux.

On voit, par ce qui précède, que la théorie de M. Bourgery ressemble à celles de Malpighi et d'Helvétius, en ce que les capillaires aériens communiquent partout les uns avec les autres. Elle en diffère en ce que ce sont des canaux et non des vésicules. Cette dernière raison rapproche cette même théorie de celle de Willis et de Reissessen. Mais elle s'en éloigne essentiellement par la forme, le nombre, l'intrication et la destination de ces canaux. Le tissu pulmonaire fonctionnel est représenté dans l'ancienne théorie par des

canaux faisant suite à ceux des bronches, rayonnés du centre à la périphérie, sans aucune anastomose entre eux, et terminés en culs de sac; dans celle de M. Bourgery, la partie fonctionnelle de l'organe constitue un appareil particulier de canaux sinueux, perpétuellement anastomosés, un seul avec plusieurs, et dont ceux qui arrivent sous la plèvre, au lieu de former des culs de sac, se recourbent en dedans pour rentrer dans le lobule, et s'aboucher dans un canal plus profondément situé. Passons maintenant à l'examen de l'appareil sanguin.

Il existe, dit l'auteur, deux espèces de capillaires sanguins, dans le poumon, qui semblent évidemment correspondre à une destination fonctionnelle différente: l'un constituant, à tous les plans, un canevas sans fin de gros capillaires en anneaux, situé dans les cloisons, et qui forme l'intermédiaire des artérioles aux vésicules pulmonaires; l'autre, né partout du premier, auquel il retourne partout, et constituant, dans les membranes ou à la surface aérienne, une toile de capillicules en réseaux.

Chacun des arbres vasculaires se compose, comme partout, d'une série de canaux coniques ramifiés, qui diminuent de diamètre, à mesure qu'ils augmentent en nombre; les cônes artériels ont leur sommet tourné vers le ventricule droit, et leur base vers les capillaires; la disposition est inverse dans les cônes veineux. De là résulte un obstacle au refoulement du sang noir des artères vers le cœur droit, et l'afflux facile du sang rouge des canaux veineux vers le cœur gauche.

Dans toute l'étendue des poumons, les artères sont accolées longitudinalement aux canaux aériens de volume proportionnel, de manière à multiplier le contact du sang noir avec la surface gazeuse; les veines, au contraire, tendent à s'isoler de plus en plus, à partir des gros troncs, jusqu'à l'appareil capillaire, où la différence va jusqu'à être opposés de direction, de sorte que les artères et les veines, parallèles à la racine du poumon, sont perpendiculaires les unes aux autres dans les derniers ramuscules.

On reconnaît, dans la double disposition des capillaires sanguins du poumon, l'image et l'instrument des deux fonctions circulatoire et respiratoire, qui s'effectuent en même temps dans ce viscère, et dont la seconde est subordonnée à la première, comme les réseaux des capillicules le sont aux anneaux vasculaires. En effet, au point de vue le plus général, le poumon était destiné à mettre en contact l'air et le sang. Or, comme, dans les grands animaux, la nature a amené tout le sang vers l'air, le poumon devenait, par cela seul, un organe circulatoire, avant d'être et pour devenir un organe respiratoire. A ces deux fonctions correspondent deux systèmes de capillaires sanguins, dont la comparaison suffit pour donner une image nette de la circulation pulmonaire. On voit, dans les vaisseaux annulaires, des globules du sang, passant par huit à dix de front, suivant le diamètre, cinquante à quatre-vingts à la fois, dont ceux qui forment la couche périphérique, sont les seuls qui puissent subir, quoique très imparfaitement, l'action de l'air.

Dans les réseaux des capillicules, au contraire, le sang se tamise, l'étroitesse des canaux obligeant les globules à passer un à un, en chapelet, à travers la série des capillicules d'une aire polyédrique, et comme il existe, entre une artériole et une veinule pulmonaire, une chaîne de cinq à dix vaisseaux annulaires, représentant, un pareil nombre de surfaces microscopiques d'hématose, il semble que le même globule, pour sa complète oxygénation, doive parcourir successivement plusieurs de ces petites surfaces; nécessité que l'on s'explique très bien, vu l'extrême rapidité de la circulation, mais que l'on ignorerait complètement, si elle n'était révélée par la structure microscopique.

Enfin, comme un dernier rapprochement, remarquons l'harmonie des deux appareils capillaires aérien et sanguin, également perméables, partout accolés l'un à l'autre dans l'infiniment petit, surface à surface, élément à élément; les deux fluides, par leurs voies de dégagement ouvertes de toutes parts, pouvant se porter en même temps: l'air partout où est le sang, le sang partout où est l'air, et cela, avec un accord qu'aucune autre théorie ne montre aussi détaillé, aussi exact, aussi complet.

PATHOLOGIE COMPARÉE. *Phthisie.* — M. Rayer achève la lecture, qu'il a commencée dans la dernière séance, d'un travail ayant pour titre : *Fragment d'une étude comparative de la phthisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux.* Ce travail est fort étendu. Nous nous contenterons de consigner ici les conclusions par lesquelles l'auteur termine son mémoire.

1° La phthisie tuberculeuse est de toutes les maladies chroniques la plus généralement répandue chez l'homme et les animaux.

2° Chez l'homme et les autres mammifères, la matière tuberculeuse peut être facilement distinguée du pus *récent*, toujours chargé de globules grenus. Chez les oiseaux, les caractères de la matière tuberculeuse sont moins tranchés, des corps étrangers introduits artificiellement dans les poumons et dans les chairs ne donnant pas, pour résultat, une humeur blanche, opaque, à globules grenus, mais une matière sèche, jaunâtre, sans globules, dont les caractères physiques se rapprochent de ceux des tubercules des mammifères. Chez les reptiles, les poissons et les insectes, les caractères des tubercules sont encore moins distincts.

3° Le pus, chez les mammifères, notamment chez le cheval, éprouve, après un long séjour dans les organes, des transformations successives, à la suite desquelles il prend quelquefois l'apparence de la matière tuberculeuse.

4° Les tubercules pulmonaires chez l'homme et les quadrumanes ont généralement une teinte grise. Dans la pommelière de la vache, la matière tuberculeuse a ordinairement une teinte jaune chamois.

5° Chez l'homme et les animaux, le ramollissement *central* des tubercules ne peut être attribué à l'inflammation. Jamais il n'offre de globules de pus. Le ramollissement périphérique des tubercules est au contraire le plus souvent favorisé par l'inflammation des tis-

sus contigus. Presque toujours il est mélangé de globules de pus.

6° La matière jaune, que l'on trouve dans les kystes hydatiques des ruminants, après l'affaissement ou la rupture spontanée de ces hydatides, a quelque analogie avec la matière de la pommelière; mais les kystes, remplis de cette matière jaune, contiennent presque toujours des débris de la poche hydatique et quelquefois une certaine quantité de pus.

7° Les concrétions *crétacées* ou *calcaires*, principalement composés de carbonate et de phosphate de chaux, qu'on observe dans les poumons, chez l'homme et les animaux, ne doivent pas être considérécs, ainsi qu'on l'a fait jusqu'à ce jour, comme étant presque toujours une dernière modification du tubercule; elles sont souvent chez l'homme, et très souvent chez le cheval, le résidu d'un petit dépôt de pus.

8° Chez plusieurs animaux, il se forme dans les poumons des granulations *vermineuses* et des granulations *morveuses* qui, dans l'étude générale des granulations, doivent être distinguées des granulations *tuberculeuses*.

9° Chez les quadrumanes et quelques oiseaux transportés des pays chauds dans nos climats, le développement de la phthisie se montre à son maximum de fréquence, et presque à l'exclusion des autres maladies chroniques. Il est également favorisé par un changement de climat et d'alimentation chez d'autres animaux venant du Nord, et particulièrement chez le renne.

10° La phthisie, rare chez les solipèdes en domesticité, est plus rare encore chez les carnassiers. Toutefois, malgré l'influence préservatrice d'une forte constitution et d'un régime animal, plusieurs carnassiers, le chat domestique, et surtout le lion, le tigre, le jaguar, transportés dans nos climats, peuvent être atteints de phthisie pulmonaire.

Cette même rareté de la phthisie a lieu parmi les oiseaux, chez les rapaces.

11° Par une sorte d'opposition, le chien domestique parmi les carnassiers, le cheval parmi les solipèdes, sont bien moins sujets aux tubercules qu'au cancer, maladie que Camper avait regardée comme étrangère aux animaux.

12° Chez les ruminants, et spécialement dans l'espèce bovine, la phthisie est souvent associée aux vers vésiculaires, et en particulier, à l'échinocoque; mais, contrairement à l'opinion plusieurs fois émise, il n'y a aucun rapport de transformation ou de succession entre ces hydatides et les tubercules.

13° La dégénérescence graisseuse du foie témoigne ordinairement de la phthisie chez l'homme, et de l'obésité générale chez les oiseaux.

14° Les altérations des os, qu'on observe chez les singes tuberculeux, et spécialement chez ceux du nouveau continent, paraissent analogues aux déformations, au gonflement et au ramollissement spongieux des os des enfants phthisiques et scrofuleux. On observe de semblables altérations des os chez les carnassiers des pays chauds, transportés dans nos climats.

15° Si la fréquence de la pneumonie et la rareté de la phthisie,

chez le chien domestique, semblent indiquer un défaut de rapport entre ces deux maladies, il n'en est pas ainsi chez le veau, chez la vache et l'ânesse laitière, chez lesquels le dépôt de la matière tuberculeuse coïncide presque toujours avec une pneumonie chronique et progressive.

16° La phthisie est héréditaire, mais elle n'est presque jamais congénitale même à l'état rudimentaire.

17° Chez les phthisiques, le sperme contenu dans les vésicules séminales offre peu ou point d'animalcules spermatiques.

18° Les ulcères du larynx, de la trachée et des bronches n'ont pas la même signification chez l'homme et tous les animaux. Chez le premier, ils indiquent presque toujours la phthisie pulmonaire, et parfois la syphilis; chez les quadrumanes, une affection tuberculeuse générale; chez les solipèdes, presque toujours la morve.

19° Dans le pneumothorax, il peut se former des moisissures sur la plèvre altérée d'un phthisique, comme il s'en produit quelquefois dans les sacs aériens des oiseaux tuberculeux, ou atteints de lésion des organes de la respiration. Dans ce cas, comme dans tous ceux qui ont été observés chez les vertébrés, le développement de ces végétaux inférieurs est toujours un phénomène *secondaire.*

De ces conclusions ressortent quelques aperçus plus généraux, sur lesquels l'auteur appelle, en finissant, l'attention de l'Académie.

La continuité, que l'anatomie et la physiologie démontrent dans la série animale, se manifeste aussi par la pathologie. C'est en vertu des communautés d'organisation, que la phthisie se propage dans un aussi grand nombre de vertébrés, jusqu'à ce qu'enfin les organisations s'abaissant, les caractères du tubercule se confondent et cessent, dans l'état de nos connaissances, d'être appréciables à nos moyens d'investigation.

Une cause prédisposante dans la production du tubercule, chez les animaux, c'est la captivité ou la domesticité, et, plus généralement *un changement notable et prolongé dans les conditions naturelles d'existence.* Le renne venant du Nord, le singe venant du Midi, arrivent tous deux, mis en captivité, au même terme, quelque opposés que soient les points de départ. Cette cause peut être comparée, en raison de son intensité, aux mauvaises conditions de gîte et de nourriture qui, chez l'homme, déterminent avec tant d'énergie la phthisie tuberculeuse. *Captivité* et *domesticité* pour l'animal, *misère* et *fatigue* pour l'homme, causes efficaces de phthisie.

Enfin, dans cette vaste série de lésions tuberculeuses, variables dans leur aspect, mais toujours les mêmes, chez des animaux éloignés les uns des autres, on reconnaît que la phthisie est le terme commun où aboutissent des perturbations variées de la nutrition, et l'on peut entrevoir que la science qui, à l'égard de la tuberculisation, est absolument impuissante à guérir, excepté dans de rares occasions, ne doit pas être impuissante à prévenir.

EMBRYOGÉNIE. — M. Coste continue la lecture de ses recherches

sur la membrane caduque. Nous en donnerons l'analyse, quand le rapport en sera présenté à l'Académie.

PATHOLOGIE. — FIÈVRES INTERMITTENTES (*Nature des*). M. Audouard lit un mémoire, dans lequel il rappelle l'opinion qu'il a émise, il y a une vingtaine d'années, sur la cause des fièvres intermittentes, qu'il considère comme résultant d'une congestion de la rate : il cherche aussi à établir que les types de ces fièvres sont directement produits par l'action solaire, dont les variations aux diverses époques du jour et aux différentes saisons de l'année amèneraient les retours quotidien, tierce, etc., des accès.

ENTOMOLOGIE. — GORDIUS ET MERMIS (*Sur les*). — M. Dujardin commence par un exposé de tout ce qui a été fait antérieurement sur les *gordius* ou *dragonneaux*, qu'on a voulu mal à propos réunir aux *filaires*. Cet exposé a pour objet de montrer combien est encore obscure et indécise la question des *gordius*, considérés sous le double point de vue zoologique et anatomique. Cela tient, d'une part, à ce que considérant seulement d'abord la forme extérieure, on a confondu les êtres les plus dissemblables par ce seul motif qu'ils sont filiformes; et, d'autre part, à la difficulté extrême de disséquer méthodiquement des animaux filiformes, dont les dimensions sont tellement disproportionnées, que la largeur d'un organe est contenue plus de deux cents fois dans sa longueur. Cela tient aussi à ce qu'on n'a connu ces helminthes que pendant la dernière période de leur vie, lorsque les organes importants ont disparu plus ou moins complètement par suite du développement excessif des organes génitaux. Les observations de l'auteur portent sur deux espèces de vrais *gordius*, dont une nouvelle, et sur un autre ver filiforme, confondu généralement avec eux, et qui doit former le type d'un nouveau genre, sous le nom de *mermis nigrescens*, du mot grec μέρμις, *funiculus*. Ce ver, que l'auteur a étudié plus particulièrement, est blanchâtre, plus ou moins noirâtre à l'intérieur, par suite du développement des œufs, est long de cent à cent vingt-cinq millimètres, épais de cinq à six millimètres, cylindrique, peu à peu aminci en avant, où la tête n'a qu'un dixième de millimètre; on l'a souvent trouvé, et quelquefois abondamment, enroulé autour des plantes, après la pluie, ou sur la terre humide, sous laquelle il avait vécu d'abord très probablement parasite des larves de hanneton. Il ne vient au jour que pour répandre ses œufs, qui sont noirs, larges d'un vingtième de millimètre, et contiennent un embryon enroulé, long d'un quart de millimètre, semblable à une anguillule, et qu'on peut garder vivant dans l'eau pendant quelque temps. Le *mermis* ne tarde pas à périr s'il reste exposé à l'air; mais, si on le met dans l'eau, il peut y vivre durant plus de huit jours, quoiqu'il s'efforce sans cesse d'en sortir.

Le *mermis* diffère des *gordius* et de tous les helminthes et annelides : 1° par son tégument formé d'un épiderme homogène, recouvrant une double couche de fibres obliques, croisées, et d'un tube cartilagineux, épais, formé de quinze à trente couches concentriques, et surtout, 2° par le mode de développement de ses œufs, solitaires

dans autant de capsules ou pyxides, que soutiennent, à leurs deux pôles, deux funicules fibreux. Ce genre, pour lequel on devra créer un nouvel ordre d'helminthes, intermédiaire entre les Hématoïdes et les Acanthocéphales, ceux-ci ayant de même un appareil digestif incomplet et des œufs isolés dans une double ou triple enveloppe, ce genre, disons-nous, sera caractérisé ainsi :

MERMIS : *Vermis corpore longissimo filiformi elastico, anticè parumper attenuato, capite subinflato, ore terminali minime rotundo; intestino simplice, posticè obsoleto; ano nullo; vulvâ anticâ, transversâ.*

Ova juxtà placentas lineares, intra tubum muscularem concepta, denique in capsulis monospermis, bipolaribus, bipedicellatis, deciduis inclusa.

L'espèce nommée *M. nigrescens* a pour caractères *M. caudâ obtusâ; capite subangulato ob papillas* 5-6 *obsoletas; ovis nigris.*

EMBRYOGÉNIE. — MEMBRANE CADUQUE (*Sur la*). — M. Lesauvage, professeur de médecine à Caen, écrit à l'occasion de la dernière communication de M. Coste : il rappelle qu'il a établi, par des faits publiés il y a plus de neuf ans (voir *Archives générales de médecine*, 1833, 2e sér., t. II.), que l'œuf est renfermé dans l'intérieur de la membrane caduque; il ne croit pas que cette membrane puisse être considérée comme résultant de l'exfoliation de la couche interne de la substance même de l'utérus, ainsi que le suppose M. Coste. L'existence de deux feuillets avec un liquide interposé, visible dans les premiers temps de la gestation, s'oppose à cette explication. M. Lesauvage croit pouvoir attribuer cette disposition à la présence d'un fluide à l'intérieur de l'utérus, et aux phénomènes d'absorption s'accomplissant d'après les lois des pseudo-membranes; le placenta lui-même lui semble produit de la même manière.

— MM. Andral, Rayer, Ribes, Piorry, Bourgery, Poiseuille, J. Guérin et Fourcault se présentent comme candidats à la place que la mort de M. Double a laissée vacante dans la section de médecine et de chirurgie : sans doute d'autres postulants viendront augmenter cette liste déjà nombreuse; le temps ne leur manquera pas, car dans le comité secret, qui a eu lieu à la fin de la séance du 18 juillet, l'Académie a décidé, à la majorité de seize voix contre cinq, et contrairement à la proposition de la section, qu'il n'y avait pas lieu d'élire actuellement. Cette décision est fondée sur l'absence d'un grand nombre de membres. En conséquence, conformément au règlement, l'élection est renvoyée à six mois.

BULLETIN.

Le magnétisme animal sans le magnétiseur! — Réclamation de M. Lesauvage au sujet du mécanisme de la luxation spontanée du fémur exposé par M. Parise, et Réponse de M. Parise.

Amis du merveilleux, bonnes gens qui faites la joie de tous les magnétiseurs, sorciers, nécromanciens, endormeurs et endormis,

vous pour qui le surnaturel et le fantastique sont plus nécessaires que le pain quotidien, vous étiez dans la douleur! Vous vous disiez: Les dieux s'en vont. Le magnétisme, battu toujours et partout, est tombé dans un engourdissement plus profond que celui de ses somnambules. Nous n'avons plus que quelques demi-sorcières qui vendent la santé les yeux fermés, avec leurs compères placés derrière le trépied sibyllique, pour leur dicter leurs inspirations. Qui nous rendra le temps des Pigeaire lisant sans le secours des yeux, avec des mines si gracieuses? Qui nous rendra ce pauvre Frappart, pour réveiller la demoiselle Prudence endormie d'un sommeil léthargique? Tout est fini, le monde est perdu! Nous voilà pour jamais forcés de voir avec nos yeux, d'entendre avec nos oreilles, de sentir avec notre nez, et de goûter avec notre palais; dure condition qui ravale notre pauvre humanité au rang des animaux les plus vils!

Ainsi, vous parliez, bonnes gens, et vous vous désespériez. Et cependant la nature faisait pour vous ce que l'art cabalistique des magnétiseurs n'avait pu faire. La nature elle-même prenait en main votre cause; elle choisissait pour témoin et pour interprète M. le docteur Duvard, et pour patiente, ou si vous l'aimez mieux, pour *sujet,* mademoiselle Mélanie, âgée de vingt et un ans, fraîche fille, malgré une pleurésie chronique, ce qui, soit dit en passant, pourra surprendre les pathologistes.

Nous n'avons pas assez souvent occasion de vous entretenir de faits aussi curieux, pour vous priver de celui-ci. Faites donc silence. Ouvrez bien vos oreilles, et écoutez cette horrifique histoire, que la Gazette médicale a reçue avec empressement dans ses colonnes, pour l'instruction des croyants, et à la grande confusion des incrédules. Graces lui en soient à jamais rendues!

Mademoiselle Mélanie était malade depuis assez longtemps, lorsqu'après une suspension de règles, elle eut une première attaque d'hystérie. Jusque là rien qui la distingue des simples mortelles. Puis elle tomba, comme le malade de M. Purgon, d'hystérie en catalepsie, et de catalepsie en somnambulisme naturel (notez naturel). Il se passa, pendant tout ce temps, plusieurs choses qui nous étonneraient dans toute autre observation; mais dans celle-ci, où nous allons marcher de merveilles en merveilles, il ne faut point, comme on dit, s'arrêter aux bagatelles de la porte. Arrivons donc sur le champ aux grands exercices, et ne faisons point comme mademoiselle Mélanie qui a su très habilement faire passer son obser-

vateur par cette gradation qu'on appelle, dans certains théâtres, de *plus fort en plus fort*.

Un jour (c'était le 12 octobre 1841, date mémorable que nous sommes heureux de transmettre à la postérité), dans la docte ville de Caen, mais non en présence de la Faculté, M. Duvard trouva son hystéro-somnambulo-cataleptique jeune fille dans un état parfait de catalepsie. Il lui mit la main sur l'épigastre et observa que la face prenait une expression de douleur. Aussitôt une idée lui vint; ce fut *d'appuyer* la bouche sur le creux de l'estomac, et de parler à la malade. Comment cette idée lui vint-elle? Quel rapport y a-t-il entre avoir l'épigastre douloureux à la pression et entendre par cette région? Dieu et M. Duvard le savent. Quant à nous, et probablement à bien d'autres, du diable si jamais nous aurions pensé à chercher là le sens de l'ouïe; et voyez ce qui serait arrivé, si mademoiselle Mélanie eut eu affaire à un observateur moins habile à saisir les rapports cachés des choses! Quelles belles expériences perdues! Félicitons-nous donc que ce trait de lumière soit venu illuminer M. le docteur Duvard.

Felix qui potuit rerum cognoscere causas.

Il a complètement recueilli les fruits de sa sagacité, car voici ce qu'il a observé. A peine, sa bouche étant appuyée sur l'épigastre de mademoiselle Mélanie, lui eût-il adressé quelques questions, que non seulement elle y répondit, mais encore elle y répondit juste. Au fait, puisque l'épigastre se mêlait d'entendre, pourquoi n'aurait-il pas *bien* entendu, et pourquoi les réponses n'auraient-elles pas été justes? M. Duvard éprouva une grande surprise, ce qui ne l'empêcha pas de passer à une autre expérience, et d'interroger comme des oracles la paume des mains et la plante des pieds, sans doute en y *appuyant* encore la bouche. Mais le temps de ces parties n'était pas encore venu, et si déjà elles avaient des oreilles, on pouvait dire d'elles: *aures habent et non audiunt*. Elles ne tardèrent pas néanmoins à répondre à l'attente bien fondée de l'observateur, car deux jours après, l'ouïe y était aussi fine, que si la portion molle de la septième paire leur eût toujours envoyé ses extrémités sensitives.

Malgré des expériences aussi concluantes, M. Duvard, qui sait avec quelle facilité on peut être trompé par les apparences, ne se trouva pas entièrement convaincu, quoiqu'il eût bien de la peine à ne pas se rendre à l'évidence, et, pendant deux mois, il multiplia et varia ses expériences avec une persévérance admirable.

« Ces expériences, nous dit-il, je les ai faites en présence de nombreux témoins, et en m'entourant de toutes les précautions que j'ai pu croire nécessaires pour empêcher que la malade ne me trompât, bien que je considérasse la plupart de ces précautions comme inutiles, puisque je ne pouvais soupçonner que mademoiselle Mélanie eût l'intention de m'en imposer. » Ah! M. Duvard, voici qui n'est pas très orthodoxe en matière d'observation. Comment pouvons-nous être convaincus que ces précautions ont été convenablement prises, si vous les regardez comme inutiles? Votre confiance en mademoiselle Mélanie *part d'un bon naturel*, mais non d'un bon esprit d'expérimentation. Pourquoi, du moins, ne pas nous dire quelles sont les précautions dont vous vous êtes entouré? Quand ces renseignements n'auraient eu d'autres résultats que de nous apprendre comment il faudrait procéder dans le cas où nous serions assez heureux pour trouver, comme vous, *un grand phénomène vivant*, la peine n'eût certainement pas été perdue.

Mais laissons au lecteur le soin de penser ce qu'il voudra des précautions prises par l'observateur, et continuons notre récit.

Chez cette cataleptique, nous dit M. Duvard, les muscles du tronc et des membres ont présenté trois états différents pendant les accès. Tantôt les membres et le tronc prenaient et gardaient facilement les positions les plus bizarres; tantôt il y avait une raideur tétanique, et tantôt enfin il y avait *résolution de tous les muscles*. Nous craignons bien que cette dernière circonstance ne jette quelques doutes sur la candeur de mademoiselle Mélanie. Cette résolution de tous les muscles sent la feinte de bien loin, et comme les expériences ne pouvaient être faites que dans ces moments, car quand elle était *réellement* malade elle ne daignait pas répondre, en quelque point du corps qu'on lui adressât la parole, on pourrait, sans passer pour un pyrrhonien, regarder les moments où M. Duvard faisait les expérimentations rigoureuses, comme des moments de récréation pour mademoiselle Mélanie.

Pendant qu'elle était dans cet état de résolution phénoménale, on la soumettait aux expériences suivantes, dont le résultat a excité l'admiration des fortes têtes du lieu.

On lui pinçait, piquait, tiraillait, foudroyait (avec la bouteille de Leyde), *toutes* les parties du corps; l'épigastre, la paume des mains et la plante des pieds exceptés : rien. Mais, lui touchait-on ces derniers points, même avec la barbe d'une plume, aussitôt sensation déplaisante. La sensibilité s'était retirée et concentrée là; rien de plus évident pour M. Duvard. Toutefois, les mille et une histoires

de ce genre, recueillies chez des imposteurs, auraient dû, ce semble, l'engager à discuter ces faits de manière à les mettre hors de doute, mais il avait bien autre chose à faire.

Vient ensuite le sens de *l'ouïe*. On faisait un bruit infernal à l'oreille de mademoiselle Mélanie; aucun signe. On lui parlait dans l'oreille; sourde. Mais elle n'y perdait rien; car au lieu de deux oreilles elle en avait cinq, à savoir: l'épigastre, la paume des deux mains et la plante des deux pieds. Bien mieux, ces oreilles de nouvelle espèce étaient bien plus fines et plus délicates que des oreilles naturelles; quelques mots à voix très basse, ou communiqués à l'aide d'une longue tige de communication, étaient saisis aussitôt, et, chose digne d'être notée, la malade y répondait mieux que si elle eût été éveillée. Ce devait être un spectacle réjouissant que de voir le grave docteur, une longue baguette à la bouche, en appuyer l'extrémité sur l'épigastre, et procéder à son interrogatoire. La seule chose que nous regrettions, c'est de ne pas connaître quelques unes de ces demandes et réponses, faites pour explorer le sens transplanté de l'ouïe. Nous aurions été heureux de pouvoir apprécier par nous-mêmes la merveilleuse justesse de ces dernières.

Le sens du goût était des plus exquis, mais il ne fallait pas le chercher dans la bouche; il avait été rejoindre les autres à l'épigastre et aux extrémités. Les sirops diacodes, de vinaigre, de gomme; l'eau, l'eau sucrée, etc., étaient dégustés avec la finesse d'un gourmet, et savourés avec plaisir quand ils étaient bons.

L'odorat et la vue n'avaient point manqué à l'appel et complétaient le groupe sensitif dont l'épigastre et les extrémités étaient le siége. Ici, toutefois, les expériences de M. Duvard ne nous paraissent ni aussi habiles, ni aussi concluantes qu'il les croit. Pour explorer le sens de l'odorat, il met du tabac dans la paume de la main, et aussitôt la malade éternue; Dieu la bénisse! Un autre expérimentateur aurait eu recours à tout autre sternutatoire; mais le tabac étant mieux connu de la malade, M. Duvard l'a préféré; chacun son opinion. Ainsi des autres substances.

Mais hâtons-nous d'arriver aux grandes expériences; à celles qui assurent le triomphe de mademoiselle Mélanie sur toutes les autres somnambules présentes et passées, aux expériences qui ont démontré le transport du sens de la vision. Que M. Burdin se garde bien de risquer son prix de trois mille francs, mademoiselle Mélanie n'en aurait pas pour une séance. Que M. Dubois se prépare à faire amende honorable. Que l'Académie de médecine nomme une commission, non pour examiner, mais pour admirer! Savez-vous ce

que faisait mademoiselle Mélanie? Elle reconnaissait toujours une montre placée au creux de l'estomac ou dans la main. Vous me direz peut-être que vous vous chargeriez d'en faire autant. Mais elle disait, *sans jamais se tromper*, si elle était d'or ou d'argent. Voilà qui vous rend moins présomptueux, et ce que vous ne feriez qu'avec les montres bien connues de vos amis et connaissances; or, nous savons que toutes les précautions ont été prises à l'égard de mademoiselle Mélanie, d'ailleurs trop ingénue pour vouloir tromper personne.

Il y a malheureusement, à la médaille, un revers qui n'aura pas échappé à l'œil malin des incrédules. Quand on demandait à mademoiselle Mélanie quelle heure il était à cette montre, elle répondait (c'est le rédacteur de l'observation qui parle) assez juste, quant à l'heure de la journée qu'elle savait toujours, même quand elle était dans l'état cataleptique (l'état de résolution générale peut-être); mais elle *se trompait toujours* quand on dérangeait les aiguilles de la montre, de manière à ce qu'elles ne marquassent pas l'heure de la journée. On avouera que c'est là de la fatalité! Se tromper toujours quand précisément il faudrait deviner juste! Ne *deviner* que ce que tout le monde sait! C'est bien la peine d'avoir des yeux à l'épigastre! Il paraît, au reste, que le malheur a poursuivi mademoiselle Mélanie dans ces expériences, car si on lui demandait combien de personnes il y avait dans sa chambre, elle répondait juste, chose plus étonnante pour M. Duvard que pour nous; mais si on lui disait d'indiquer la position et l'occupation de chacune d'elles, elle se trompait *souvent*, c'est à dire toutes les fois qu'on pouvait croire impossible qu'elle les vit avec les *yeux de la tête*.

Comment faut-il que de si belles expériences soient frappées de nullité, précisément dans leur partie concluante.

Enfin, mademoiselle Mélanie a lu sans le secours des yeux, elle a lu par l'épigastre; mais elle n'a lu qu'une fois. Une fois, elle a épelé, avec beaucoup de fatigue, comme c'est l'habitude, le mot *commerce* écrit en gros caractères, et placé sur le creux de l'estomac. Mais plus tard, elle n'a pu distinguer un *a* d'un *b*. En sorte que nous n'avons guère l'espoir d'être jamais témoins de cette merveille qui a disparu comme un éclair. Quant à distinguer le *drap* de la *soie* placés dans sa main, mademoiselle Mélanie le fera aussi bien que vous pourriez le faire vous-même; mais dire de quelle couleur sont les tissus, elle n'en a garde, pas plus que vous.

Voilà les expériences que M. le docteur Duvard nous a rapportées

dans cette observation! Voilà les faits qui sont consignés dans un journal qui n'a pas l'habitude de mystifier ses lecteurs de cette manière, et scrupuleusement répétés par la Gazette des hôpitaux. Si ces journaux voulaient, à toute force, ouvrir leurs colonnes à cette singulière observation, ne devaient-ils pas, au moins, nous faire connaître leur opinion sur ces phénomènes antiphysiologiques?

Quant à nous, nous dirons à M. Duvard: Vous êtes de bonne foi, sans doute; mais ne voyez-vous pas que tout est momerie là dedans? Si les tours de force de mademoiselle Mélanie vous amusent, c'est fort bien; mais ne nous racontez pas, à nous, médecins du dix-neuvième siècle, des histoires qui ne trouvent plus de crédit depuis longtemps auprès des gens sensés.

M. Lesauvage nous envoie la réclamation suivante, datée de Caen, 22 juin :

Monsieur le rédacteur, j'ai lu avec beaucoup d'intérêt le travail de M. J. Parise, intitulé : *Recherches historiques, physiologiques et pathologiques, sur le mécanisme des luxations spontanées ou symptômatiques du fémur*, inséré dans les deux derniers numéros des *Archives générales de médecine*. L'auteur, dans la première partie, a eu l'obligeance de mentionner très honorablement le mémoire sur cette matière dans lequel j'ai réhabilité, comme il le dit, la théorie de J.-L. Petit sur les luxations spontanées du fémur. J'avais mis dans tout son jour l'insuffisance de celle qu'on lui avait substituée, et quoique cette dernière fût généralement admise, il m'avait été facile de démontrer, ainsi qu'on en convient maintenant, qu'elle ne pouvait supporter une analyse sévère (*Arch. gén. de méd.*, 11e série, t. IX). Mais j'ai vu avec surprise que, dans son dernier article (*Arch.*, juin 1842), l'auteur explique avec beaucoup de détail le mécanisme de la luxation spontanée sous la seule influence de l'accumulation du fluide dans la capsule articulaire, sans qu'il soit aucunement question de la partie de mon travail, dans laquelle, avec plus de concision, à la vérité, j'avais exposé les principales circonstances de l'organisation, et les notions de physique à l'aide desquelles on pouvait arriver à l'intelligence de ce mécanisme; ce qui m'avait conduit à énoncer les principaux résultats que l'auteur de l'article a reproduits et présentés comme conséquence de ses propres recherches.

Je serais porté à croire que l'omission que je signale est de la part de M. J. Parise plutôt un oubli simple, qu'un oubli de convenance; mais j'ai cru devoir en appeler à votre impartialité, afin d'établir mes droits de priorité précisément pour la partie de mon mémoire qui a du répandre le plus d'intérêt sur la matière que j'y ai traité.

M. Parise, à qui nous avons communiqué la réclamation de M. Lesauvage, y a fait la réponse suivante :

Monsieur le rédacteur, j'ai relu avec soin le Mémoire de M. Lesauvage, et je n'ai trouvé qu'un passage auquel l'auteur a sans doute fait allusion dans sa réclamation (pages 273-274). Je reconnais tout d'abord que M. Lesauvage a bien indiqué l'influence du faisceau interne de la capsule dans la production du mouvement de bascule; si je ne l'ai pas cité, c'est que j'avais trouvé la même idée dans plusieurs écrits qui peuvent bien être postérieurs au sien.

Quant au fait fondamental, l'éloignement de la tête fémorale du fond du cotyle, voici la manière dont M. Lesauvage s'en rend compte : «....... je ne dois pas passer, dit-il, sous silence que les partisans de la théorie que je combats ont admis qu'une accumulation de fluide à l'intérieur de l'articulation devait, à cause de la disposition toute spéciale de la capsule, tendre à produire un rapprochement des surfaces articulaires, c'est à dire un effet tout opposé à celui qui détermine la luxation. D'abord, pour que le rapprochement des surfaces articulaires ait lieu, il faudrait que la capsule se laissât distendre sans opposer beaucoup de résistance; mais comme elle est douée d'une grande force et conséquemment d'une forte énergie, il en résulte que dans sa réaction sur le fluide qui la distend, ses fibres doivent nécessairement faire effort pour conserver la ligne droite, et alors les extrémités tendent sans cesse à s'éloigner. Le fluide, à mesure qu'il augmente, pressé de toute part à sa périphérie, doit se précipiter vers la cavité cotyloïde dans laquelle il ne trouve qu'une force de résistance absolument passive, et par l'effet continu des actions et des réactions qui se balancent et se combattent sans cesse, et de l'élongation qu'en éprouve forcément la capsule, la tête du fémur est forcée d'abandonner le fond de la cavité qui la reçoit, et elle finit par glisser sur son rebord, entraînée qu'elle est par les muscles. »

Avec la meilleure volonté il m'est impossible de trouver dans ce passage les notions de physique et les circonstances d'organisation sur lesquelles j'ai basé ma démonstration. J'aurais désiré moins de vague dans l'idée, plus de clarté dans l'exposition et plus de précision dans les termes; car je serais tenté, en lisant ces lignes, de croire que l'auteur ne s'était pas suffisamment pénétré des principes dont il réclame aujourd'hui la priorité d'application. Que vos lecteurs au reste, Monsieur le rédacteur, veuillent bien comparer les idées de M. Lesauvage avec les miennes; qu'ils se reportent à l'appréciation que j'ai faite de son mémoire et qu'ils jugent.

Veuillez, etc.

J. Parise.

— Ces derniers mois ont vu descendre au tombeau plusieurs hommes célèbres à divers titres dans les sciences médicales : le Dr. Double, membre de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences ; M. Pelletier, dont le nom est lié à la découverte de la quinine ; l'ex-chirurgien en chef des armées impériales, M. Larrey, mort le 25 juillet dernier à Lyon, au retour d'une inspection qu'il venait de faire en Algérie ; en dernier lieu le Dr Frédéric

Edwards, l'un des physiologistes les plus remarquables de notre époque, auteur de l'ouvrage : *De l'influence des agents physiques sur la vie*, et de plusieurs mémoires ingénieux sur divers sujets, membre de l'Académie des sciences politiques et morales de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE.

Dictionnaire de médecine, ou répertoire général des sciences médicales considérées sous les rapports théorique et pratique; t. XXV[e]. Paris, 1842, in-8°, chez Labé, successeur de Bechet jeune.

Le volume dont nous allons rendre compte contient peut-être plus d'articles importants qu'aucun de ceux que nous avons eu jusqu'à présent à faire connaître à nos lecteurs; et cependant nous devons dire d'avance que, malgré la difficulté des matières à traiter, on ne trouve dans cette nouvelle livraison aucun symptôme de cette fatigue et de cette précipitation qui se font trop souvent remarquer à la fin des publications de longue haleine. Parmi les parties de la médecine qui sont particulièrement représentées dans ce volume, la pathologie interne et externe tiennent sans contredit la première place. Donnons donc d'abord une idée des divers articles qui les concernent.

M. Chomel a traité les deux articles capitaux *Pleurésie* et *Pneumonie*. Il ne pouvait pas, en faisant l'histoire de ces deux maladies qui ont été si bien étudiées depuis quelques années, présenter un grand nombre d'aperçus nouveaux; mais c'était une œuvre difficile à remplir que de mettre en ordre tant de matériaux divers, et de les unir de manière à former un tout complet et parfaitement soigné dans toutes ses parties. C'est là un mérite qu'on reconnaîtra dans ces deux articles de M. Chomel, dans lesquels les médecins trouveront une instruction solide. L'auteur divise la pleurésie aiguë en pleurésie partielle et en pleurésie générale. La pleurésie partielle, qui a été distinguée à son tour par les noms de costo-pulmonaire, diaphragmatique, médiastine et interlobaire, n'ayant qu'une importance limitée, un court aperçu sur ces variétés, qui offrent souvent de grandes difficultés pour le diagnostic, a suffi à M. Chomel pour en faire connaître les particularités les plus remarquables. Relativement à l'opinion de Laennec sur la pleurésie hémorrhagique, M. Chomel exprime une manière de voir qui nous paraît mériter d'être indiquée ici. « Laennec, dit-il, a considéré et décrit comme une variété très distincte de la pleurésie celle qui produit un épanchement de sang ou de sérosité sanguinolente dans la plèvre; il pense que c'est exclusivement dans ces cavités que se forment ces pseudo-membranes épaisses qui ont la consistance de fibro-cartilages, et qui, selon lui, sont composées d'albumine et de fibrine, ce qui ne pourrait avoir lieu si l'épanchement était d'autre nature. Mais cette opinion n'est d'accord ni avec les ouvertures de cadavres, qui montrent souvent un liquide purement séreux entouré de membranes fibro-cartilagineuses, ni avec les dernières

recherches des chimistes, qui ont reconnu de la fibrine dans les fausses membranes ordinaires que leurs prédécesseurs avaient longtemps déclarées être seulement albumineuses; enfin la rapidité plus grande dans la formation de l'épanchement indiquée par Laennec, et les douleurs plus intenses annoncées par Broussais n'ont pas constamment lieu dans la pleurésie hémorrhagique. En conséquence, elle ne paraît constituer qu'une variété anatomique qu'aucun signe particulier ne peut faire reconnaître pendant la vie.

» J'admettrais plus volontiers, ajoute M. Chomel, une variété de pleurésie que j'appellerais purulente; celle-ci se reconnaît quelquefois à l'expulsion du pus, soit par les bronches, soit par un éraillement survenu aux parois thoraciques. Dans les cas plus fréquents où le pus ne se fraye pas une issue au dehors, on peut soupçonner cette pleurésie à l'intensité fréquente des symptômes généraux, et surtout de la fièvre, particulièrement lorsque l'étendue de la pleurésie et la quantité de liquide épanchée ne sont pas en rapport avec la violence des symptômes. »

« Nous n'en dirons pas davantage sur cet article, qui renferme de grands développements. Il nous a suffi de montrer comment quelques points particuliers ont été traités, pour en donner une idée générale.

L'article *Pneumonie* présente peut-être à un plus haut degré encore, les qualités que nous avons signalées dans le précédent; l'ouvrage si consciencieux et si exacte de M. Grisolle sur ce sujet avait rendu la tâche plus facile. Ce serait sortir de nos limites que de vouloir analyser cet important article, dont presque chaque détail a une incontestable valeur. Bornons-nous à dire qu'il résume avec lucidité et précision l'état de la science sur ce point.

C'est au même auteur que nous devons l'article *Pneumothorax*. Nous n'en citerons que le passage relatif au tintement métallique, parce qu'il a été dernièrement l'occasion d'un débat qui a été porté devant les lecteurs de ce journal. M. Chomel, sans proscrire positivement les autres opinions émises sur la production de ce phénomène, adopte l'explication qui en a été donnée par M. Guérard. « Selon cet observateur, dit-il, le son se produirait à l'orifice même de la fistule de la manière suivante : cet orifice étant momentanément obstrué par les lambeaux membraneux, débris de l'ulcération de la plèvre, ou bouché accidentellement par un fluide visqueux dont les bords de la perforation s'humectent à chaque mouvement d'élévation que le niveau du liquide éprouve pendant l'ampliation et le resserrement de la poitrine, l'air échappé peut se raréfier derrière cette espèce de soupape; l'air extérieur, acquérant alors un excès d'élasticité, fait effort du côté de la plèvre et rompt brusquement l'obstacle qui bouchait l'orifice fistulaire; de là, le son sec consistant ordinairement en un choc unique qui se produit à la fin de l'expiration. Le même phénomène peut se produire en sens inverse au moment où la poitrine se resserre, et donner lieu au même bruit pendant l'expiration ou dans les deux temps à la fois.» Nous avons indiqué cette explication, parce qu'elle est la moins connue de nos lecteurs, et qu'en la rapprochant de celles qui ont été données par d'autres observateurs, et principalement par MM. Beau et de Castelnau, ils

pourront se former une opinion exacte de l'état actuel de la science sur ce point.

L'article *Plèvre* renferme des généralités sur les principales lésions dont ces cavités sont le siége, et enfin l'article *Pneumatose* traite rapidement de ces singulières affections dans lesquelles on a noté les productions anormales de gaz les plus variées.

On voit que la part de M. Chomel dans ce volume est considérable. Les articles dont nous venons de parler portent l'empreinte de son esprit observateur et éclairé; mais il serait injuste de ne pas payer un tribut d'éloge à son collaborateur, M. Barth, que ses études sur le diagnostic des affections de poitrine rendaient très propre à remplir la tâche qu'il s'était imposée.

Deux grands articles de chirurgie tiennent leur place dans cette livraison; le premier est l'article: *Maladies du Poignet*, dû à la collaboration de M. Velpeau. Plusieurs questions fort importantes se trouvaient rattachées à ces maladies; aussi, dès le début, M. Velpeau a-t-il dû entreprendre la discussion des faits introduits dans la science. Examinant d'abord les luxations, il passe en revue les observations tant anciennes que modernes, et il n'en trouve aucune dans lesquelles le carpe en masse ait été luxé sur l'avant-bras sans qu'il y eût arrachement de quelques crêtes osseuses, de quelques coulisses tendineuses ou quelque fracture. Il est vrai que quelquefois, comme dans un cas cité par M. Marjolin fils, la lésion peut être excessivement légère; mais enfin elle existe, ce qui suffit pour faire rejeter les luxations simples du poignet. Telle est l'opinion de M. Velpeau. La discussion des faits qui la lui a fait adopter mérite d'être lue attentivement, car elle est sérieuse et consciencieuse.

Après avoir exposé ce que nous ont appris les observations de luxation du grand os et de l'extrémité inférieure du cubitus, l'auteur passe à la *fracture du radius*. Ici encore s'élèvent des discussions intéressantes: la première, sans contredit, est celle qui est relative à l'état de l'os dans la fracture. Nous avons récemment publié un mémoire fort remarquable de M. Voillemier sur ce sujet, et nos lecteurs savent que, suivant cet auteur, la fracture du radius a lieu par pénétration du fragment supérieur dans l'inférieur, qui offre une plus large surface et une moindre résistance. Nous ne reviendrons pas sur les faits qui ont été présentés dans ce mémoire, et nous nous bornerons à dire que M. Velpeau, tout en reconnaissant que dans la grande majorité des cas les choses se passent ainsi que l'a indiqué M. Voillemier, admet néanmoins une fracture transversale et une fracture oblique. Maintenant que l'attention des observateurs est fixée sur ce point, et que les faits décrits par MM. Voillemier et Velpeau ne laissent aucun doute sur le mécanisme du plus grand nombre des fractures de l'extrémité inférieure du radius, il sera plus facile de s'assurer si les choses se passent toujours de la même manière, et dans le cas contraire, si les exceptions sont très rares. Nous n'indiquerons pas ici les symptômes de cette fracture, qui sont décrits avec beaucoup de soin par M. Velpeau; disons seulement qu'après les avoir convenablement étudiés, on ne trouvera plus dans le diagnostic de la fracture de l'extrémité inférieure du radius cette difficulté qu'on a pu y trouver autrefois.

Quant au traitement de cette fracture, M. Velpeau, après avoir exposé les avantages et les inconvénients des appareils de Dupuytren, de Pouteau, de MM. Goyrand, Diday, Godin et Duménil, présente la description d'un appareil nouveau que nous recommandons à l'attention du lecteur : c'est un appareil inamovible, destiné à prévenir les déviations du poignet, qui ont tant de tendance à persister.

Les *tumeurs synoviales du poignet* sont ensuite étudiées par M. Velpeau. Nous y remarquons principalement une affection qui a été l'objet spécial de ses recherches, et qui, bien que légère en elle-même, ne mérite pas moins d'être connu du médecin; car elle gêne les mouvements du bras, et les malades ne peuvent pas se livrer à leurs travaux accoutumés ; nous voulons parler de la crépitation douloureuse des tendons, à laquelle M. Velpeau, après avoir démontré que les autres dénominations qu'on a voulu lui imposer sont insuffisantes, a proposé de donner le nom d'*aï*, sous lequel on la désigne dans quelques contrées du midi de la France.

Après la description de cette affection, M. Velpeau passe à celle des *tumeurs à grains hydatiformes*, qui ne sont pas de véritables hydatides, comme l'ont pensé MM. Laennec et Raspail. Ces tumeurs, dont la gravité est assez grande, attire spécialement l'attention de M. Velpeau. Quant aux *kystes synoviaux*, c'est surtout sous le rapport du traitement qu'il les envisage. On sait en effet combien il est quelquefois difficile de triompher de ces kystes, même en employant des procédés très puissants. Cet article d'une si grande valeur est terminé par une description des difformités du poignet, et par une exposition rapide, quoique complète, des opérations que l'on pratique sur cette région.

Les *maladies chirurgicales de la poitrine*, qui ont été traitées par M. Marjolin, ont fourni matière à un article non moins important et non moins instructif que le précédent ; nous voudrions pouvoir en donner une idée, mais il faudrait y consacrer un article particulier. Bornons nous à dire que toutes les questions y sont traitées avec le plus grand soin, et que l'auteur s'est entouré des meilleurs documents, tant anciens que modernes. Les plaies ordinairement si graves de la poitrine, les contusions, qui, même lorsqu'elles paraissent légères, peuvent avoir des suites fâcheuses, les abcès de la poitrine, dont il est parfois si difficile de reconnaître la source, les tumeurs du thorax, l'opération de l'empyème, à l'occasion de laquelle M. Marjolin ajoute quelques mots à l'article consacré à cette opération, et où il analyse les observations de M. Reybard, et enfin la paracentèse du péricarde, fournissent le sujet d'autant de paragraphes où les plus graves questions sont approfondies et résolues.

Les développements dans lesquels nous sommes entrés relativement aux articles précédents, ne nous permettent pas de parler comme il conviendrait des autres articles qui complètent ce volume. Nous nous bornerons donc à mentionner les articles d'*anatomie* dus à M. Ollivier, et dont les principaux sont précisément relatifs aux régions qui sont le siège des maladies dont nous venons de parler. L'anatomie et la physiologie de la poitrine ont été surtout présentées par M. Olivier avec tous les détails que comportaient les

questions qui s'y rattachent. M. Rostan a envisagé cette partie du corps sous le rapport séméiologique, et l'on sait combien la science est de nos jours riche en pareille matière.

MM. Orfila et Cazenave ont étudié le *plomb*, l'un sous le rapport de la médecine légale, et l'autre sous le rapport de la thérapeutique et de la toxicologie; M. Soubeiran en a complété l'histoire en l'envisageant sous les rapports chimique et pharmaceutique. Enfin nous signalerons les articles *Polypes*, par M. Breschet, *Poissons*, par M. Guérard, et *Médecine politique*, par M. Marc.

Il suffit de ce compte-rendu dans lequel nous n'avons pu faire entrer qu'une partie extrêmement faible de ce qui est contenu dans ce volume, pour montrer que le même esprit préside à la rédaction de cet ouvrage, dont la fin sera digne du commencement.

Précis analytique sur le cancer de l'estomac et sur ses rapports avec la gastrite chronique et les gastralgies; par M. Barras. Paris, 1842, In-8°, 133 pages. chez Labé, successeur de Béchet jeune.

L'auteur nous apprend d'abord, dans une introduction, qu'il n'a pas eu pour but de traiter *ex professo* toutes les questions qui se rattachent à son sujet: il a voulu seulement faire connaître le résultat de ses recherches sur un point de pathologie qui a attiré spécialement son attention. L'étude des gastralgies à laquelle il s'est adonné depuis longues années, a dû, en effet, le conduire nécessairement à s'occuper des autres maladies chroniques de l'estomac, et un certain nombre de cancers de cet organe s'étant présentés à son observation, il en a profité pour chercher à établir le diagnostic de cette affection sur des bases plus solides qu'on ne l'avait fait jusqu'à lui. Il est inutile d'insister sur l'utilité de semblables recherches; les affections dont il est question dans cet opuscule, diffèrent si complètement, sous le rapport de leur gravité, qu'il est de la plus haute importance pour le médecin, de les distinguer avec certitude.

L'étiologie, la symptômatologie et le diagnostic ont attiré spécialement l'attention de M. Barras. Aussi a-t-il glissé très rapidement sur *l'anatomie pathologique*, sur laquelle il n'avait rien à nous apprendre, et qu'il n'a pas voulu, avec raison, traiter uniquement d'après les recherches des autres.

Passant donc promptement à *l'étiologie*, il expose ce qui suit. Il fait d'abord remarquer, après plusieurs auteurs qui se sont occupés du cancer de l'estomac, que cette affection n'envahit ordinairement qu'une partie de l'organe, et en particulier le cardia, le pylore et la petite courbure, tandis que la gastrite chronique occupe une plus grande étendue, et qu'on ne peut pas fixer pour siége à la gastralgie un point de l'estomac plutôt qu'un autre. M. Barras aurait pu ajouter que l'inflammation chronique occupe plus particulièrement la grande courbure, ce qui la distingue du cancer.

Relativement à la *fréquence comparative* de ces diverses affections, M. Barras nous apprend que depuis dix-huit ans, il a observé au moins cinq cents exemples de névroses de l'estomac, tandis qu'il

n'a pas vu plus d'une trentaine de cancers de cet organe ; quant à la gastrite chronique primitive, elle ne lui paraît pas plus fréquente que les affections cancéreuses. Sur trente sujets affectés de cancer de l'estomac, il a trouvé vingt-six hommes et seulement quatre femmes. Les gastralgies, au contraire, s'étaient présentées à son observation un peu plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. Il établit, mais non plus sur des nombres déterminés, que les névroses gastriques se déclarent généralement depuis l'âge de quinze ans jusqu'à quarante-cinq ; que le cancer s'observe depuis l'âge de trente ans jusqu'à celui de soixante, et que la gastrique chronique attaque tous les âges. Les observations sur lesquelles il s'étaye pour démontrer que le cancer de l'estomac est *souvent* héréditaire, et qu'il peut dépendre d'un vice scrofuleux, vénérien, arthritique, etc., etc., ne nous paraissent pas suffisantes. Si ces lésions organiques, comme le dit M. Barras, succèdent quelquefois aux scrofules, à la syphylis, etc., il ne s'en suit pas qu'il y ait une filiation nécessaire entre ces maladies. C'est là une question de nombres, qu'une masse considérable d'observations peut seule résoudre. Quant à la production du cancer par une exaltation nerveuse, et l'inflammation de cet organe, elle ne nous paraît pas plus démontrée qu'à M. Barras lui-même. Nous n'en dirons pas davantage sur les autres causes indiquées par l'auteur, parce que les observations sur lesquelles il a pu s'appuyer sont insuffisantes.

Le *diagnostic* a été traité avec de grands développements, ce dont on doit savoir gré à l'auteur à cause de la difficulté qui peut se présenter dans un certain nombre de cas. Il établit d'abord que le cancer de l'estomac n'est jamais sympathique, tandis que l'inflammation chronique et les névroses le sont fréquemment. Puis il reconnaît que les gastralgies et la gastrite chronique ne sont jamais complètement latentes, tandis que le cancer peut exister à cet état pendant un assez long temps. A ce sujet, M. Barras expose les symptômes qui appartiennent en propre à chacune des maladies dont il traite, et il en fait trois tableaux que nous engageons le lecteur à consulter. Ensuite, il fait remarquer que le cancer développe beaucoup moins d'accidents sympathiques que la gastrite chronique et la gastralgie. Toutes ces considérations s'appliquent à la première période du cancer qui est, sans contredit, la plus difficile à diagnostiquer. Dans la seconde période, le diagnostic peut parfois présenter encore de grandes difficultés, c'est en tenant compte de chaque symptôme, et en faisant une analyse détaillée de chacune des trois affections, que M. Barras indique les moyens d'arriver au diagnostic.

Mais il se présente parfois des *irrégularités* dans les symptômes et dans la marche du cancer de l'estomac, et parfois aussi il survient des *complications* qui peuvent ajouter de grandes difficultés à celles dont le diagnostic était déjà entouré. M. Barras les expose, en fournissant pour preuves des faits intéressants. Ainsi, par exemple, un signe important pour le diagnostic, c'est que les névroses de l'estomac ont ordinairement des intervalles irréguliers, dans lesquels la santé semble se rétablir ; eh bien ! M. Barras cite des cas de cancer où la marche de la maladie a été à peu près semblable. Quant aux complications, elles peuvent être telles qu'il existe en

même temps un cancer et une névrose, ou une inflammation chronique de l'estomac. Les différents signes des névroses, comme les sensations bizarres, extraordinaires dans l'estomac, les frémissements, etc., venant s'ajouter aux signes connus du cancer, éclaireront le médecin. La distinction de la gastrite chronique et du cancer, lorsqu'il y a complication de ces deux maladies, est plus difficile.

Le *traitement* a ensuite occupé M. Barras; pour lui, le cancer n'est pas incurable comme pour un grand nombre de médecins; il pense qu'à l'aide d'un traitement approprié, on peut le faire disparaître, si l'on s'y prend de bonne heure; mais nous avouons que les faits qu'il a cités à l'appui, et qui, pour la plupart, ne lui appartiennent pas, ne nous ont malheureusement pas convaincu, parce que l'existence même du cancer ne nous paraît pas parfaitement démontrée. Elle ne l'est nullement, par exemple, dans le cas observé par Dupuytren, où il est dit que le pylore était dans un état d'engorgement, lésion qui s'accompagnait de douleurs de l'estomac et de vomissements. Au reste, M. Barras lui-même a senti l'insuffisance de ces documents, et il l'a reconnu avec la plus louable bonne foi. Les moyens qui lui paraissent devoir produire de bons résultats, sont : les fondants et les apéritifs, à l'intérieur et à l'extérieur, les cautères, les moxas à la région épigastrique, les eaux minérales, et notamment celles de Vichy.

Cette brochure est terminée par une vigoureuse sortie contre l'homœopathie, à qui l'auteur a fait trop d'honneur en la combattant, et par l'histoire d'une maladie nerveuse qui a revêtu différentes formes et donné lieu à de graves erreurs. Il s'agit, dans cette observation, de douleurs dans l'estomac, la vessie et le canal de l'urèthre, qui ont été prises pour diverses autres affections.

Nous terminerons en recommandant la lecture de cet opuscule, dans lequel nous avons trouvé à critiquer quelques opinions, ce qui est peu surprenant dans un sujet si dificile et si obscur; mais qui renferme des considérations pratiques dont l'utilité sera généralement sentie.

Traité des maladies des femmes qui déterminent des flueurs blanches, des leucorrhées, ou tout autre écoulement utéro-vaginal; par MM. H. Blatin et V. Nivet. Paris et Clermont-Ferrand, 1842, in-8.

Les auteurs commencent par des considérations anatomiques sur la forme, la couleur, la structure des parties génitales internes et externes de la femme, et insistent spécialement sur les particularités applicables à la médecine pratique. A la suite de ces considérations sur l'anatomie normale, se trouve l'histoire de plusieurs anomalies importantes à connaître pour le praticien qui, en présence de semblables cas, serait souvent embarrassé s'il n'était prévenu de leur existence.

Vient ensuite l'exploration des parties, où les auteurs donnent des préceptes utiles sur l'application du spéculum et sur le choix à

donner à telle ou telle espèce d'instrument. Nous ne pensons pas qu'il existe un praticien qui, ayant passé quelques mois à Lourcine, seul endroit où l'on puisse en peu de temps juger des avantages des diverses variétés de spéculum, ne partage complètement leur avis sur la préférence à donner, sauf quelques cas exceptionnels, au spéculum bivalve.

Après ces considérations, qui forment l'introduction de l'ouvrage, les auteurs entrent dans leur sujet, et divisent les écoulements en *idiopathiques* et en *symptomatiques*. Cette division, appliquée depuis fort longtemps à toutes les espèces de flux en général, leur a paru à juste titre la plus naturelle. A propos des écoulements symptomatiques, les auteurs disent quelques mots de la métrite puerpérale, quoiqu'ils avouent eux-mêmes que cette affection, au lieu de produire un écoulement, suspend ordinairement celui qui doit exister physiologiquement à l'époque où elle se produit. Il semble qu'ils n'en aient parlé que pour remplir le cadre des maladies des organes génitaux, et ainsi envisagée, cette maladie, à laquelle se rattachent de hautes questions médicales, perd toute importance, et nous devons même dire toute utilité. Nous voyons donc là plus qu'un vice de classification.

Le livre I[er], qui traite des écoulements idiopathiques, est un résumé fidèle des travaux publiés jusqu'à ce jour sur les maladies qui les produisent; cette partie abonde en détails dont la plupart sont d'une utilité pratique presque quotidienne. Si les auteurs avaient usé d'une critique plus sévère dans l'énumération de la longue série de causes qu'on a supposées pouvoir donner lieu aux phlegmasies catarrhales et aux phlegmorrhées, nous n'aurions guère eu que des éloges à leur faire à propos de ce premier livre. — Nous n'en dirons pas tout à fait autant du livre deuxième. Les sous divisions que les auteurs y ont établies ont entraîné des inconvénients graves. On sait que ce livre traite des écoulements *symptomatiques*. Les maladies qui donnent lieu à ces écoulements sont divisées en deux classes, suivant que la muqueuse génitale est ou non ulcérée : ce qui a conduit les auteurs à scinder l'histoire de plusieurs maladies dont diverses formes ne sont que des degrés différents, celle du cancer de l'utérus par exemple, et à rompre ainsi l'enchaînement, la succession des altérations anatomiques, que l'esprit retient toujours d'autant mieux qu'il en a mieux senti la liaison. Au reste, nous reprocherons encore aux auteurs d'avoir trop négligé la description de ces altérations. Nous croyons que l'exemple suivant, que nous transcrivons textuellement, suffira pour justifier ce reproche. Il s'agit du cancer encéphaloïde. « Cette maladie présente deux formes distinctes : dans la première, le suc encéphaloïde ou cérébriforme est infiltré dans les mailles du parenchyme de la matrice; dans la seconde, il forme des tumeurs isolées, plus ou moins volumineuses. *Réuni en masse, le tissu encéphaloïde présente la consistance et l'aspect de la pulpe cérébrale; sa couleur est blanchâtre, rosée ou brunâtre.* » C'est là toute la description. Les auteurs n'ont pas étudié la fréquence des engorgements ganglionnaires, l'époque de leur développement, etc., question de première importance pour apprécier

l'opportunité d'une opération tant vantée et aujourd'hui si justement déchue, celle de l'amputation du col de l'utérus. Il était aussi important sous ce rapport d'étudier le siège primitif, la limitation de la dégénérescence, et la possibilité d'établir durant la vie cette limitation.

Nous aurions désiré aussi qu'en émettant des assertions d'une aussi haute gravité que la suivante, les auteurs ne se fussent pas bornés à affirmer. « On parvient quelquefois, disent-ils, à enrayer les progrès de la maladie (de l'engorgement squirrheux), et à la rendre stationnaire. » Si, comme nous en avons la conviction, les auteurs ne fondent pas cette assertion sur leur pratique, cas dans lequel il n'aurait pas été sans nécessité de rapporter les faits à l'appui, nous doutons qu'ils aient trouvé dans les auteurs des observations qui offrent une garantie suffisante pour établir cette importante proposition.

Nous attachons peu d'importance aux mots; cependant lorsqu'ils ne sont pas clairs ou suffisamment usités, il est nécessaire de les définir pour se faire comprendre; je crois que faute de cette précaution beaucoup de lecteurs auront de la peine à concevoir ce que l'on doit entendre par vaginite *parenchymateuse*.

Après avoir fait la part de la critique, il est juste d'ajouter que, dans les autres parties, les auteurs ont consigné des faits que les praticiens consulteront toujours avec fruit, qu'ils ont tout rapporté et tout apprécié avec une loyale impartialité, et qu'ils ont surtout fait preuve d'une bonne foi dont quelques uns de ceux qui ont traité le même sujet sont loin de leur avoir donné l'exemple. C'est à cause de cette bonne foi, dont nous devons les louer, que nous articulerons un dernier grief, bien léger sans doute, mais que nous aimerions cependant ne pas être obligés de renouveler lorsque les auteurs en seront à la seconde édition. Ce grief se rapporte au titre de l'ouvrage. Au premier abord, le lecteur pourrait croire avoir affaire à un *Traité des maladies des femmes*; tandis que ce n'est qu'un traité d'une partie (une des plus importantes sans doute), mais enfin d'une partie de ces maladies. Il ne faut pas que des hommes sérieux et jaloux de leur dignité scientifique s'exposent à de fausses interprétations. Z

Traité sur l'art de restaurer la face selon la méthode par déplacement ou méthode française; par M. SERRE, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Montpellier, etc. Paris et Montpellier, 1842; in-8.

L'ouvrage de M. Serre, sur *l'art de restaurer la face*, aurait pu être un véritable traité d'autoplastie, si le sujet avait reçu tous les développements qu'il comporte; car on sait que c'est sur cette partie du corps qu'ont été pratiquées presque toutes les opérations de ce genre. Il aurait fallu en outre que l'auteur ne se posât pas dès les premières pages de son livre comme le champion d'une méthode particulière, et l'adversaire de toutes les autres. Nous ne sommes plus à une époque où il faille de toute nécessité choisir entre tel ou tel système, opter sans restriction pour telle ou telle doctrine.

Pour notre compte, nous sommes naturellement porté à la défiance envers toute opinion exclusive. Ainsi nous avouerons volontiers, avec M. Serre, que la méthode française nous semble de beaucoup préférable aux méthodes indienne et italienne; nous dirons même qu'elle offre en général moins de difficulté dans son exécution, moins de chances d'accidents consécutifs, et qu'elle laisse des cicatrices moins apparentes; mais nous dirons aussi que, dans quelques cas donnés, elle est impraticable, que, dans certaines régions, la peau est trop mince ou trop adhérente aux parties sous-jacentes pour se prêter à de grands déplacements, et qu'enfin elle fournirait dans ces points un mauvais résultat. Nous ne voulons pas reproduire ici toutes les objections faites à la méthode française; mais c'est à ces objections que l'auteur aurait dû répondre dans son livre, et y répondre par des faits. C'est là précisément le véritable mérite des monographies, de renfermer un grand nombre d'observations, des faits de tous les genres exposés dans les plus grands détails, afin que le lecteur soit à même de juger si les conclusions qu'on en a déduites sont parfaitement justes.

Le premier chapitre du livre de M. Serre est consacré à des recherches historiques sur l'origine et les progrès de l'autoplastie. On y trouve des détails intéressants en même temps qu'une réfutation assez heureuse des assertions un peu outrecuidantes d'un allemand, qui s'était donné pour mission de confisquer toutes les découvertes sur cette partie de la science au profit de M. Dieffenbach. Cependant nous trouvons que l'auteur s'est montré trop sévère envers ceux de ses compatriotes qui avaient comme lui écrit sur l'autoplastie. En reprochant à l'un d'eux de n'avoir pas lu Franco, c'est lui-même qui devrait s'accuser d'erreur. M. Serre nous saura bon gré de lui apprendre que Franco a publié un *traité très ample des hernies* contenant plus de 500 pages.

Après quelques considérations générales, l'auteur consacre tout un chapitre aux *règles relatives à l'autoplastie faciale.* Cette partie, qui devrait être la plus importante de l'ouvrage, car elle devrait présenter le résumé de ses différentes sections, le résultat de l'analyse de tous les faits qu'il contenait, est au contraire fort incomplète. Au lieu de nous dire d'une manière précise comment on doit tailler les lambeaux, l'épaisseur qu'il faut leur donner, l'étendue dans laquelle il faut les disséquer suivant les régions et les pertes de substance, l'espace qui doit séparer les points de suture; et la manière dont la suture peut être pratiquée suivant l'épaisseur des tissus et une foule d'autres détails, l'auteur laisse presque toutes ces questions sans solution. Il laisse les unes dans l'oubli le plus complet, et sur bien d'autres, il est indécis ou donne son opinion sans preuves. C'est ainsi qu'en parlant des épingles employées par Dieffenbach et Graëfe, il dit : *Il me semble que ces épingles doivent être trop faibles pour opérer sur les lambeaux une traction suffisante, surtout si l'on opère suivant la méthode française.* Au lieu de ce doute, c'était le résultat d'expériences que M. Serre aurait dû nous donner. Nous pourrions en dire autant des bandelettes agglutinatives, des bandages unissants qu'il re-

pousse entièrement, sans que l'on trouve dans son ouvrage les faits qui ont servi de base à son jugement.

Jetons maintenant un coup d'œil sur chacun des chapitres en particulier. Le plus intéressant est sans contredit celui qui traite de la *chéiloplastie*, car ici l'auteur rapporte quatorze cas, dont onze appartiennent à sa propre pratique. Parmi ces faits, il en est qui contiennent les détails d'opérations très ingénieuses et suivies des résultats les plus heureux. Une innovation, que M. Serre a le premier appliquée à la restauration des lèvres, consiste à n'enlever que la partie la plus antérieure de ces voiles membraneux, et à conserver la muqueuse buccale avec laquelle on recouvre le bord libre de la nouvelle lèvre. De cette façon, on soutient mieux le lambeau, et la difformité est à peine apparente. Il est vrai que ce procédé n'est applicable que dans les cas où l'affection qui réclame l'opération est superficielle, et n'a pas envahi la muqueuse; mais encore cette modification pour n'être pas applicable à tous les cas n'en est pas moins heureuse. La chéiloplastie était certainement de toutes les restaurations de la face celle qui se prêtait le mieux à faire prévaloir la méthode française, à cause de la grande laxité des tissus qui bordent l'orifice de la bouche. Aussi M. Serre lui a-t-il consacré un assez grand nombre de pages. Cependant, malgré les détails qu'il a donnés, il en manque encore de très importants; il s'est montré trop sobre sur les antécédents des malades dont il cite les observations, sur les traitements qui avaient précédé les opérations, car le lecteur se trouve dans l'impossibilité de juger si les affections, dont il a l'histoire, étaient véritablement cancéreuses ou syphilitiques. Cette absence de détails se fait encore plus sentir quand l'auteur parle de la stomatoplastie. Après avoir rapporté une opération pratiquée par Dieffenbach, suivant la méthode de Werneck, il place en regard une autre opération pratiquée par M. Delmas, et à laquelle il donne la supériorité, mais sans nous dire sur quoi il fonde son opinion. Nous avons lu l'observation avec le plus grand soin, et c'est à grande peine qu'il nous a été possible de la comprendre tant elle est écourtée. Nous pourrions en dire autant du chapitre qui a pour titre : *De la restauration de la totalité du nez*. C'était là une des parties les plus importantes de l'autoplastie faciale, et les observations ne manquaient pas dans la science pour en faire l'histoire complète. L'auteur s'est contenté de donner deux cas d'opérations pratiquée, l'une, par la méthode indienne, l'autre, par la méthode française, et il se hâte de conclure en faveur de cette dernière. *Je ne connais*, dit-il, *aucun cas dans lequel elle ait été suivie d'accidents mortels*. Cela est très possible; mais combien a-t-il vu de cas? et s'il en a beaucoup vu, pourquoi emprunte-t-il tant d'observations à d'autres chirurgiens, et ne nous cite-t-il pas plutôt les faits de sa propre pratique. La prévention de l'auteur contre les résultats obtenus par la méthode indienne est si grande, qu'il va jusqu'à accuser de flatterie A. Cooper qui, admirant une opérée de Dieffenbach, avait dit, que c'était le *plus beau nez qu'il eût vu*. M. Serre n'a pas senti qu'il ne s'agissait ici que des nez de fabrique chirurgicale, et que pour dire une parole flatteuse au chirurgien de Berlin, A. Cooper était de trop bon goût pour faire une

insulte aussi peu méritée à tous les nez de la Grande-Bretagne. Tandis que d'un côté nous adressons à l'auteur le reproche de ne point donner à son sujet les développements qu'il exigeait, et les détails nécessaires dans l'exposition des faits, nous voici forcés de lui faire un reproche tout opposé à propos de la partie qui traite de la blépharoplastie. Toutes les premières pages sont consacrés à parler d'ankyloblépharon, de trichiasis, d'entropion, d'opérations propres à combattre ces maladies ; mais cette digression si intéressante qu'elle puisse être, n'en est pas moins déplacée ici où il s'agissait de blépharoplastie. Aussi qu'arrive-t-il ? c'est que l'histoire de la blépharoplastie elle-même est incomplète, et que dans cette monographie on trouve beaucoup moins que dans l'ouvrage classique de M. Velpeau. Nous y avons rencontré cependant quelques détails qui n'existent pas dans le livre de ce professeur : ce sont des modifications apportées dans l'art de restaurer les paupières par M. Hysern y Molleras. Ce chirurgien espagnol, autant qu'il nous a été possible de comprendre, a la prétention de former des lambeaux pourvus de fibres musculaires qui remplaceraient celles du muscle orbiculaire ; mais où prend-il ces fibres musculaires ; comment les prend-il, comment un lambeau aussi épais peut-il remplacer la paupière ? Voilà tout ce qu'il eût été bon de nous dire à nous, qui ne connaissons pas le traité de M. Molleras. Enfin un dernier reproche que nous adressons à M. Serre est d'avoir intitulé un chapitre : *Restauration du sac lacrymal*, tandis que les deux observations qu'il cite ne contiennent rien de semblable à ce que promettait ce titre. Nous les avons lues avec le plus grand soin, et nous n'y avons vu, dans le premier cas, qu'une restauration du nez, et dans le second, une restauration d'une grande partie de la face ; mais rien qui ressemble à une restauration du sac lacrymal.

Nous avons jusqu'ici exposé avec quelques détails les défauts et les lacunes de l'ouvrage de M. Serre, et nous avons dû le faire, parce que cet ouvrage ment à son titre, et qu'avant tout, nous voulions que nos lecteurs ne crussent pas trouver en ce livre un *traité de l'art de restaurer les difformités de la face* ; mais nous sommes trop amis de la vérité, pour ne pas déclarer qu'il contient des matériaux importants par leur valeur et par leur nouveauté, et qu'à ce titre, il devra être consulté avec fruit par tous les chirurgiens.

A. L.

Imprimerie de Félix Locquin, rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU QUATORZIÈME VOLUME

DE LA 3e SÉRIE.

Imp. de Félix Locquin, rue N.-D.-des-Victoires, n. 16.